الفهرس

مقدمة 1
لمحة تشريحية 2
احتشاء العضلة القلبية................................ 3
الملامح السريرية للاحتشاء الحاد 7
دور القثطرة القلبية في الاحتشاء.................... 17
تدبير الإحتشاء مع تزحل ST للأعلى STEM.. 21
الشبكات الأكليلية.. 28
إختلاطات احتشاء العضلة القلبية 41

القسم العملي

الدراسة العملية:.. 47
الدراسة العالمية 58
الخلاصة... 65
المراجع... 70

مقدمة :

أحدثت القثطرة القلبية منذ ابتكارها ثورة في عالم أمراض القلب و الأوعية حيث دخلت القثطرة القلبية الحيز العملي في تصوير الأوعية الإكليلية في الخمسينيات من القرن الماضي وتطورت منذ ذلك الوقت بشكل ملحوظ حتى وصلت إلى ماوصلت إليه في هذه الآونة وبلغت مكاناً كبيراً من حيث التطور والانتشار والتقنية وخاصة في مجال بحثنا (المتلازمة الاكليلية الحادة)

ويعتبر ECG الاستقصاء الأول لدى مرضى الالم الصدري ، ومن المهم عدم إهمال أي مسرى من مساري ECG ويتناول بحثنا مدى التلازم و الربط بين القراءات التخطيطية ونتائج القثطرة القلبية

لمحة تشريحية عن التروية القلبية :

تتروى عضلة القلب بشريانين رئيسين : الاكليلي الأيسر والاكليلي الأيمن

يتفرع الشريان الاكليلي الرئيسي الأيسر إلى شريانين هما الأمامي النازل الأيسر LAD والمنعطف الأيسر LCX



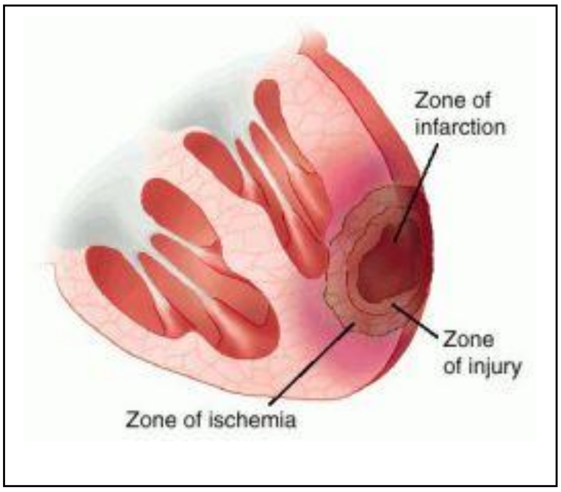
يسير LAD في الـــثلم بين البطينين الأمـــــــامي متجهاً إلى القمة ويغذي القسم الأمامي والأمامي الوحشي للبطين الأيسر ويغذي الثلثين الأماميين للحاجز بين البطينين

بينما يمر LCX عبر الثلم البطيني الأذيني الأيسر إلى الخلف ويغذي القسم الوحشي للبطين الأيسر وكـــــذلك يعطي فروعاً للأذين الأيسر

ينشأ الشريان الاكليلي الأيمن RCAمن جيب فالسلفا الأيمن ويمر نازلاً في الثلم البطيني الأذيني الأيمن حيث يعطي فروعاً للأذين الأيمن وفروعاً هامشية للبطين الأيمن

أما القسم الخلفي البطيني الأيسر وكذلك قسم من الحاجز بين البطينين الخلفي فإنه يتروى في 85% من حالاته بفروع من الاكليلي الأيمن ويسمى الدوران في هذه الحالة بالدوران يميني السيطرة وفي 10 % من الحالات يتروى بفروع من الاكليلي الأيسر ويسمى بالدوران يساري السيطرة وتبقى 5 % من الحالات تكون فيها التروية من النمط المشترك (يميني يساري)

تتروى العقدة الجيبية الأذينية من الشريان الاكليلي الايمن في 60 % من الحالات ومن الايسر في 40 % بينما يغذي الشريان المسيطر العقدة الاذينية البطينية



احتشاء العضلة القلبية :(11)

تعتبر أمراض القلب الإكليلية السبب الرئيسي للوفيات عند البالغين في البلدان المتقدمة وخاصة الموت المفاجئ وقد ازداد معدل حدوثها بشكل ملحوظ في البلدان النامية ويعتبر التصلب العصيدي السبب الأول للداء الإكليلي

تقسم أمراض القلب الاكليلية إلى :

1 – خناق الصدر المستقر Stable Angina

2 – المتلازمة الاكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome

والتي تقسم إلى :

أ- احتشاء العضلة القلبية مع تزحل ST للأعلى STEMI

ب – احتشاء العضلة القلبية بدون تزحل ST للأعلى Non STEMI

3 – قصور القلب بنقص التروية Ischemic Heart Failure

4 – نقص التروية الصامت Silent Ischemia

5 – الموت المفاجئ Sudden Death

احتشاء العضلة القلبية مع تزحل ST للأعلى STEMI

يعرف احتشاء العضلة القلبية تشريحياً بأنه موت الخلايا العضلية و يعرف خمائرياً بأنه ارتفاع الخمائر القلبية بالدم الناتج عن موت الخلايا ويعرف الاحتشاء حسب ACC/AHA ارتفاع الخمائر القلبية المترافق مع واحد على الأقل مما يلي:

1 * الألم الصدري الوصفي للداء الاكليلي

2 * تغيرات تخطيطية حديثة (تزحل ST، تطور موجة Q المرضية)

3 * دلائل بالقثطرة القلبية

4 * دلائل بالتشريح المرضي



الأسباب المختلفة لاحتشاء العضلة القلبية :

1 – التهاب الشرايين (تكاياسو – كاوزاكي – الذأب الحمامي – الداء الرثواني)

2 – ثخانة جدار الشرايين الاكليلية (أمراض استقلابية – داء نشواني – موانع حمل - معالجة بالأشعة).

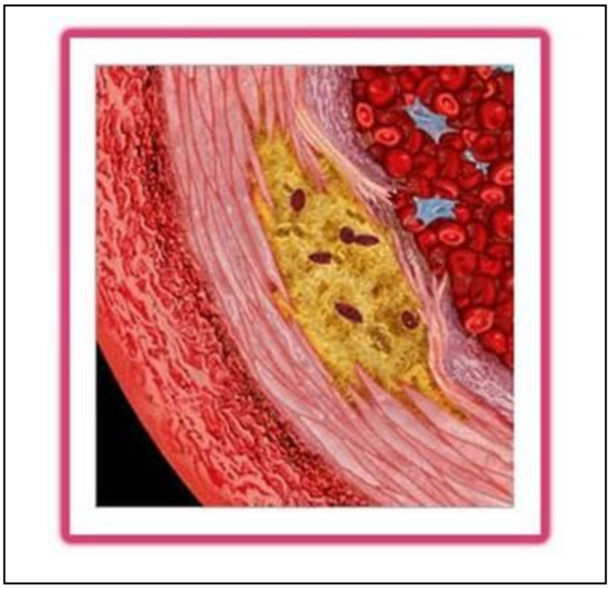
3- تضيق لمعة الشرايين بآليات أخرى (التشنج بعد سحب النتروغليسرين – تسلخ الشريان الاكليلي – تسلخ الأبهر) .

4 – الصمات بالشرايين الاكليلية (التهاب الشغاف – التهاب الشغاف الغير جرثومي – المخاطوم القلبي – الصمة العجائبية – المران الليفي للعضلات الحليمية).

5 – التشوهات الخلقية للشرايين الاكليلية (المنشأ الشاذ للشريان الاكليلي الأيمن من الشريان الرئوي – النواسير الشريانية الوريدية –الشريان الاكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأمامي – أمهات الدم بالشرايين الاكليلية).

6 – اضطرابات الحاجة – المقدم من الأكسجين للعضلة القلبية (التضيق الأبهري ، كل الأشكال – القصور الأبهري –فرط نشاط الدرق).

7 – الدموية : (احمرار الدم – فرط الصفيحات - DIC).



<u>لمحة عن التصلب العصيدي :</u>

تتالف اللويحة العصيدية للـــمرضى المتوفيين بالمتلازمة الاكليـلية بشكل اساسي من نسيج ليفي بدرجة مختلفة من الكثافة والخلوية مع خثرة متراكمة بالاضافة للكالسيوم والخلايا الرغوية واللبيد خارج خلوي وتكون مــــعظم الخثرات المسؤولة عن الاحتشاء ملتصقة على السطح البطاني للشرايين وتتالف من صفيحات ، فبرين، كريات حمر ،وكريات بيض

<u>المتلازمة الاكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome</u>

تحدث المتلازمة عادة نتيجة تمزق اللويحة وت جمع الصفيحات والكريات الحمراء والفبرين مما يؤدي إلى حدوق عوارض الانسداد الاكليلي ويعتبر تمزق اللويحة اشيع سبب للمتلازمة الاكليلية حيث يؤدي الانسداد في الوعاء المؤوف الى حدوث نخر في العضلة القلبية للمنطقة المرواة بهذا الشريان تبين من خلال تشريح الجثث المتو فاة بالمتلازمة الاكليلية اصابة اكثر من شريان اكليلي في 75 % من الحالات ان اجراء القثطرة القلبية في الساعات الاولى يبين انسداد كامل في الشريان المصاب في 90 % من الحالات

<u>احتشاء البطين الأيمن : Right Ventricular Infarction</u>

يترافق الاحتشاء السفلي في 50 % من حالاته باصابة البطين الايمن ويحدث احتشاء البطين الايمن عادة عند اولئك المصابين باحتشاء عابر للجدار السفلي أو الخلفي او الجزء الخلفي للحجاب ويمكن ان يحدث بشكل معزول في حالات لاتتعدى 3-5 % وبغض النظر عن ترافقه مع احتشاء البطين الايسر فان احتشاء البطين الايم ن ينجم عن

آفة سادة للاكليلي الايمن ويتحمل عادة البطين الايمن فترة اطول من نقص التروية مع شفاء ممتاز للوظيفة الانقباضية بعد اعادة التروية

<u>الاحتشاء الاذينى Atrial Infarction</u>

يشاهد في 10 % من حالات احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST ويكون معزولاً في 3.5 % من الحالات ويكون عادة الاحتشاء الاذيني الايمن اشيع

الملامح السريرية للاحتشاء الحاد(11 – 12)

القصة المرضية History :

تعتبر القصة المرضية ذات اهمية ككبيرة في التشخيص على الرغم من التقدم الحاصل في مجال طرق التشخيص الأخرى تتضمن الأعراض البادرية عدم الارتياح الصدري ومشابهات الخناق

يعتبر الالم الصدري العرض الرئيسي في حالات Acs وتختلف شدة الألم من حالة إلى أخرى ويكون الألم عادة مطولاً (أكثر من نصف ساعة) وتختلف طبيعة الألم (عاصر ، ضاغط ، حارق ، طاعن) ويتركز عادة خلف القص مع ميل لل جانب الأيسر وغالباً ما ينتشر إلى (الكتف الأيسر ، والذراع الأيسر ، الفك السفلي ، العنق ، بين لوحي الكتف) وقد يتوضع الألم في منطقة الشرسوف ولا يستجيب ألم الاحتشاء للنتروغليسرين وقد يترافق الألم الصدري مع أعراض أخرى (غثيان وإقياء ،تعرق بارد ،خفقان ، تعب ، دوام

التشخيص التفريقي Differential Diagnosis يمكن لالم احتشاء العضلة القلبية أن يشبه العديد من الأمراض

- **التهاب التامور Pericarditis : يترافق عادة الألم مع خصائص جنبية حيث يزداد بحركات التنفس والسعال والاستلقاء**
- **الصمة الرئوية Pulmonary Embolism**
- **تسلخ الأبهر Aortic Dissection**
- **ألم صدري جداري**
- **تشنج المري**
- **التهاب المرارة**
- **القرحة الهضمية**

تشخيص احتساء العضلة القلبية (1-2-11-12)

يتطلب تشخيص احتشاء العضلة القلبية وفق معايير منظمة الصحة العالمية وجود اثنين على الأقل من الأمور الثلاثة التالية:

1-الألم الصدري الخناقي.

2 – تغيرات تخطيطية على ECG .

3 – ارتفاع في الواسمات القلبية في المصل .

الموجودات المخبرية Laboratory Finding

يؤدي تنخر خلايا العضلة القلبية نتيجة الاحتشاء إلى تسرب عدد من الخمائر إلى الدوران (الواسمات القلبية) وتختلف الواسمات القلبية في ما بينها من حيث الحساسية وسرعة الظهور والزوال بالدوران الجهازي

1 – الكرياتين كيناز Creatine Kinase (CK)

يفوق مستوى CK المستوى الطبيعي له خلال 4-8 ساعات من بدء احتشاء العضلة القلبية ويعود إلى مستوياته الطبيعية خلال 2-3 أيام وتكون ذروته حوالي 24 ساعة من بدء الاحتشاء ويعتبر ارتفاع CK المصلي من المعايير الحساسة والمتوفرة وتبقى المشكلة الكبرى هي الإيجابيات الكاذبة التي تحدث في اصابات مرضية أخرى كالأمراض العضلية والرضوض و الاختلاجات والانسمام الكحولي والجهود الشديدة والصمة الرئوية

وهناك ثلاث نظائر أنزيمية من CK (MB ,BB,MM) تم تحديدها بالرحلان الكهربائي

BB : الدماغ والكلى

MM : عضلات مخططة

MB : أمعاء ، لسان ، حجاب حاجز ، رحم ، بروستات

يعاير CK-MB بطرق مناعية عالية الحساسية والنوعية

2 – الميوغلوبين Myoglobin :

بروتين منخفض الوزن الجزيئي يتحرر إلى الدوران خلال عدة ساعات يصل إلى الذروة خلال 1-4 ساعة

3 – التروبونينات القلبية Cardiac Troponins :

له ثلاث تحت وحدات هي C,I,T :

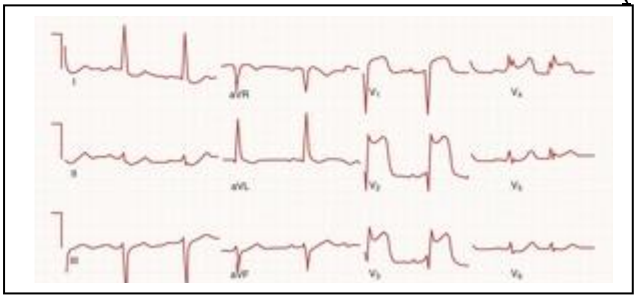
الواسم القلبي	بداية الارتفاع	ذروة الارتفاع	العودة إلى الطبيعي
الميوغلين	4-1 ساعة	7-6 ساعة	24ساعة
تروبونين	12-3 ساعة	24 ساعة	14-7 يوم
CK	12-3 ساعة	20 ساعة	3-2 يوم
نظير CKMB	6-2 ساعة	18ساعة	2 يوم
LDH	10 ساعة	2-1 يوم	14-10 يوم

تعتبر معايرة تروبونين من المعايير الذهبية في كشف نخر العضلة القلبية
و تعتبر من المعايير التي لها قيمة انذارية مهمة و لها نوعين (T,I) .
وتمتلك نظائر CKMB حساسية مرتفعة لاحتشاء العضلة القلبية

<u>الاختبارات الأخرى في احتشاء العضلة القلبية :</u>

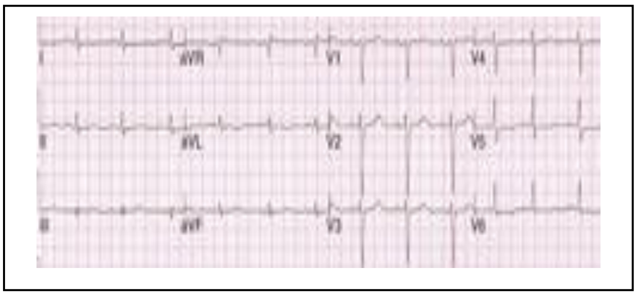
يحدث عادة ارتفاع لكريات الدم البيضاء خلال ساعات من حدوث الاحتشاء
و يتراوح مستواها الأعظمي عادة بين (12000 ، 15000) كرية / مم3 كذالك ترتفع كل من سرعة التثفل و CRP

تخطيط كهربائية القلب E C G (3 - 7-6-5)



مقدمة :

يعتبر التخطيط الكهربائي مـــن الوسائل التشخيصية الهامة في الألم الــصدري و التي تعطي فكرة مبدئية عن التشخيص و بالتالي تسمح باتـــــخاذ القرار الأفضل والأسرع



هناك عدة عوامل تلعب دوراً في خفض قدرة التخطيط على تشخيص الاحتشاء و تحديد موضوعيته و منها:

* عمر الاحتشاء
* وجود اضرابات الشوارد
* استخدام الأدوية الفعالة قلبياً .

التخطيط الكهربائي للقلب E . C . G

يمكن تقسيم التغيرات الكهربائية المعبرة عن التلف القلبي إلى ثلاث مراحل :

1 - التلف من الدرجة الأولى First degree damage

(فقر التروية Ischemia) ويعبرعنه تخطيطيا بتغيرات موجة (T)

2 - التلف من الدرجة الثانية Second degree damage (الأذية injury) و يعبر عنه تخطيطياً بتغيرات (ST) .

3 - التلف من الدرجة الثالثة Third Degree Damage (التنخر Necrosis) ويعبر عنه تخطيطياً بتغيرات موجة(Q)

1 * نقص التروية (Ischmia):

يؤدي إلى تغيرات في عودة الاستقطاب فقط ،لهذا فهو حدث وقتي قابل للتراجع (Reversibee) ،ولا يؤدي إلى تغيرات نسيجية ، موجة (T) تكون منقلبة بشكل متناسق (wave symmetrically Inverted) .

2 * الأذية (injury):

تؤدي إلى تغيرات في مقطع st فقط حيث يرتفع عن خط السواء الكهربائي (Isoelectric Line)
ويأخذ شكلا محدبا في الأعلى (pardee wave) وهي حدث قابل للتراجع أيضا(reversible) و لا يؤدي تغيرات نسيجية نهائية .

3 * التنخر (necrosis):

التغيرات نهائية و يرصد التموت النسيجي و يعبر عنه بتغير موجة Q و هي :
آ : مدتها تتجاوز 0,04 ثانية عرضا .
ب : ارتفاعها يتجاوز 25 % من ارتفاع R بالعمق .
ج : تكون غالبا مفرضة (notched)
د : تأخذ أحيانا شكل QS - احتشاء عابر الجدار – نافذة كهربائية في المساري أمام القلب، ترتبط تغيرات (QRS) بموقع المسرى ، نسبة للتنخر و تأخذ شكل QS (النافذة الكهربائية) في الموقع الموجه لمنطقة التنخر مباشرة ، في حين أنها تتخذ شكل "QR" في المواقع القريبة حيث لا يشمل التنخر إلا جزءا تحت الشفاف من عضلة القلب

– انعكاس التطور الزمني للاحتشاء ، تخطيط القلب :

المرحلة الأولى :

حادة جدا " Hyperacute Phase" خلال الدقائق (120) الأولى و تمتاز باشتداد فولتاج موجة " T " الإيجابية و المشابهة لحالة فرط بوتاسيوم الدم .

المرحلة الثانية :

حادة (Acute Phase) خلال الساعات الأربع أو الست الأولى و تمتاز بظهور موجة " Pardee " ارتفاع مقطع " ST" المحدب من الأعلى و تستمر بضع ساعات و هي مرحلة عابرة .

المرحلة الثالثة :

تطورية (Evolutionary) بعد (24) ساعة و تمتاز بانقلاب موجة " T " بشكل متناسق و مشارك لعودة مقطع TSباتجاه السواء الكهربائي مع ظهور موجة "Q" بشكلها النهائي مع استمرار انقلاب T و استمرار مقطع ST على خط السواء الكهربائي ؛ تبقى موجة " T " منقلبة بضعة أيام أو أسابيع أو نهائيا ، أما موجة Q التنخرية فهي دائمة عادة Permanent .

- **خصائص التخطيط غير المباشر فى الاحتشاء :**

و هي التغيرات الكهربائية لمقطع " ST " و موجة T في المساري المعاكسة لمنطقة الاحتشاء

و تأخذ شكل صورة المرآة " Mirror Image " المعاكسة أي حصول زحول في مقطع ST معاكس للارتفاع المتحدب المواجه للاحتشاء .

- **مواقع الاحتشاء :**

يتعين موقع الاحتشاء من موقع التغيرات الكهربائية من المساري و هكذا يحدد :

1* الاحتشاء الأمامي الحجابي (Anteroseptal) من مسرى V1 إلى V6 ويشير عادة لإصابة في LAD والصفة المميزة لإصابته أن يكون الارتفاع في المسرى V2 أشد من باقي المساري .

2* الاحتشاء قمة القلب (Apical) V3 إلى V4 .

3* الاحتشاء الأمامي الجانبي Antero-lateral مسري V5 إلى V6 و1 L و AVL (LCX) .

4* الاحتشاء السفلي : مسري L2 ، L3 ، avf .ويشير في 80 – 90 % لإصابة RCA (يترافق مع تزحل ST للأسفل في المسرى AVL) وفي 10- 20 % لإصابة LCX .

5* الاحتشاء الخلفي فقط مسري V1 و يعتبر و جود موجة " R " طويلة منفردة هنا تعتبر غير مباشرة عن تنخر خلفي محدد(RCA).

إحتشاء البطين الأيمن :

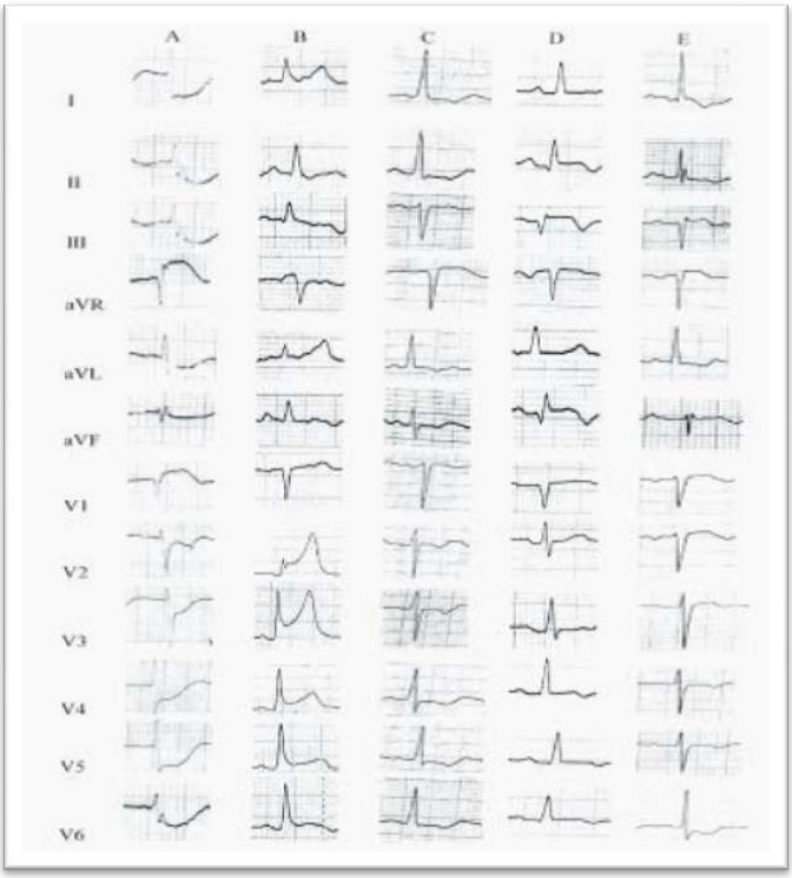
إن تزحل st بالإتجاهات اليمنى من (v6r ,v3r) هو علامة حساسة ونوعية لإحتشاء البطين الأيمن .

<u>الإحتشاء الأذيني :</u>

إن النموذج الأ كثر شيوعا للإحتشاء الأذيني هو انخفاض أو ارتفاع القطعة PR و يمكن مشاهدة تغير شكل الموجة P و نظم أذيني شاذ (رفرفة أذينية رجفان أذيني) .

<u>تغيرات القطعة ST في المسرى AVR عند مرضى الأحتشاء الحاد</u>(7-6-5-3-2)

يعتبر المسرى AVR من المساري المتجاهلة بشكل كبير في القراءات التخطيطية وخاصة عند مرضى الاحتشاء حيث يعتبر المسرى AVR بأنه يعطي معلومات عن الجزء الجانبي والجانبي الايسر من العضلة القلبية و بسبب تغطية هذا الجزء بالمساري (AVL – V5 – V6) لذلك قد يكون هذا السبب المهم لإهمال هذا المسرى في القراءة.



وقد بينت دراسات عديدة أن هذا المسرى ذو قيمة تخطيطية كبيرة من الناحية السريرية وبينت هذه الدراسات أهمية الارتباط والترافق بين ارتفاع القطعة ST على هذا المسرى وبين إصابة هامة في LM :

1 -ارتفاع ST في AVR أكثر منه في المسرى V1 غالباً ما يشير إلى إصابة في LM

2 -وهناك علاقة بين شدة ارتفاع ST في AVR وعدد الوفيات .

3 لوحظ في 43 % من الحالات التي يكون فيها ارتفاع ST في AVR إصابة في الجزء القريب من LAD كونه الفرع الأول من LM لكن ما ميز إصابة LM أن الارتفاع يكون في AVR أكثر من V1

4 لوحظ أيضاً تغيرات القطعة ST في AVR في إصابات مختلفة (الصمة الرئوية الحادة) .

<u>التصوير الشعاعي :</u>

تجرى عادة صورة الصدر الشعاعية عند سرير المريض سواء في وحدة العناية المشددة أو قسم الإسعاف و تعطي صورة الصدر الشعاعية عادة عن حجم القلب و الارتسامات و الإحتقان .

<u>التصوير الطبقي CT :</u>

يعطي التصوير الطبقي إمكانية لتقييم أبعاد البطين ، سماكة الجدار ، امهات الدم ، الخثرات داخل اجواف القلب .

<u>التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) :</u>

يعتبر الرنين المغناطيسي قادرا على تحديد موقع الإحتشاء و تحري الإحتشاء الباكر و إعطاء تقييم لشدة الأذية القلبية الناجمة عن نقص التروية و يعطي فكرة عن تروية النسج المحتشية و غير المحتشية و يعطي فكرة عن التضخم و التليف و سماكة الجدر القلبية

<u>تقييم حجم الإحتشاء :</u>

1 * التخطيط الكهربائي للقلب :

تكمن أهمية تحديد حجم الإحتشاء في تحديد إنذار المريض فهناك علاقة قو ية بين حجم الإحتشاء و إنذار المريض و من الملاحظ أن هناك علاقة قوية بن عدد الليدات أو المساري التي تظهر تزحل القطعة ST للأعلى على مخطط كهربائية القلب و بين معدل الموازنة عند مرضى الإحتشاء .

2 * ***الواسمات القلبية المصلبة*** :

يعتبر قياس كمية الواسمات المصلية ا لمتحررة من العضلة القلبية مفيدا في تقدير حجم الإحتشاء من ناحية السريرية مع الأخذ بعين الإعتبار أن إعادة التروية ترفع المستويات المصلية للواسمات و خاصة ck .

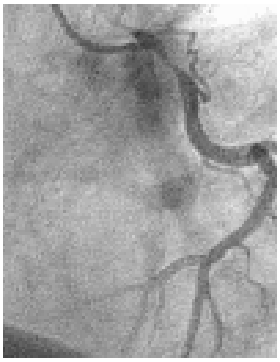
3 * ***تقنيات التصوير :***

مثل إيكو القلب و التصوير بالنظائر المشعة و الطبقي المحوري و الرنين المغناطيسي كلها ذات دور مهم في تحديد حجم الإحتشاء

دور القثطرة القلبية في الإحتشاء (12)

أحدثت القثطرة القلبية ثورة حقيقية في مجال تقييم القلب من ناحية الوظيفة و التشريحية و كانت البداية في العشرينات من القرن الماضي و تطورت القثطرة القلبية شيئا فشيئا حتى تمكن Dr Andreas Gruntzig من إجراء توسيع الشرايين الإكليلية عبر الجلد عام 1977 و استمر التطور حتى يومنا هذا .

تعتبر آفات الشرايين الإكليلية و أفات القلب الولادية و الآفات الصمامية هي الاستطبابات الرئيسية لإجراء القثطرة القلبية .



و ما يهمنا في هذا المجال هو إصابة شرايين الإكليلية و يعتبر الهدف الرئيسي من تصوير الشرايين الإكليلية و معرفة درجة إنسداد لمعة الشرايين الإكليلية و موقع الإنسداد و طوله و قطر الشريان المصاب و طبيعة الإنسداد و إعطاء بالتالي تصور لطرائق العلاج .

و بالنتيجة فإن تصوير الشرايين الإكليلية يستخدم في ثلاث استطبابات سريرية :

1 – لتأكيد وجود إصابة في الشرايين الإ كليلية و امتداد الإصابة و ذلك في حال كان التشخيص غير مؤكد بالطرق الأخرى.

2 – لتحري إمكانية إعادة التوعية إم بالتوسيع أو باستخدام المجازات الإكليلية .

3 – أداة مناسبة لمعرفة فعالية العلاج و نتائجه و تطور الآفة الإكليلية .

مضادات الإستطباب لإجراء القثطرة القلبية :

لا يوجد مضادات استطباب مطلقة لإجراء القثطرة و لكن هناك مضادات استطباب نسبية :

1 * قصور كلوي حاد .

2 * قصور كلوي مزمن ناجم عن داء سكري .

3 * نزف معدي معوي حاد .

4 * حمى غير مستقرة قد تكون ناتجة عن إنتان .

5 * مرض إنتاني حاد غير معالج .

6 * نشبة حادة .

7 * فقر دم شديد .

8 * ارتفاع توتر شرياني شديد غير معالج .

9 * اضطراب توازن شاردي عرضي .

10 * صعوبة التواصل مع المريض ناجم عن حالة فزيولوجية أو مرضية شديدة .

11 * وجود مرض مرافق يقصرحياة المريض بشكل كبير أو يزيد خطورة التداخل الإكليليي .

12 * رفض المريض إجراء القثطرة .

13 * انسمام دجيتالي .

14 * وجود تحسس مثبت للمادة الظليلة (تأق) .

15 *وجود داء شرياني محيطي يحد من القدرة على إستخدام الأوعية المحيطية .

16 * قصور قلب غير معاوض أو وذمة رئة حادة .

17 * اضطراب تخثر شديد .

18 * التهاب شغاف يصيب الصمام الأبهري .

<u>إختلاطات إجراء القثطرة القلبية :</u>

1 * الوفيات .

2 * إحتشاء عضلة القلب .

3 * حوادث وعائية دماغية .

4 * إضطرابات نظم .

5 * تحسس للمادة الظليلة .

6 * إختلاطات إخرى .

<u>العوامل التي تترافق مع خطورةعالية بعد إحتشاء العضلة القلبية الحاد .</u>

1 * عمر أكبر من 70 .
2 * قصور قلب إحتقاني أو EF < 40 % .

3 * إزدياد الداء الإكليلي .

4 * إحتشاء كبير الحجم أو إحتشاء إمامي .

5 * حصار قلب جديد .

6 * خناق متكرر أو إحتشاء آخر أو إمتداد الإحتشاء 7 * خوارج إنقباض بطينية متكررة أو تسرع قلب بطيني أو رجفان بطيني حدثت بعد الطور الحاد .

8 * إضطرابات نظم فوق بطينية عدا البط الجيبي .

9 * إيجابية الإختبار الجهدي أو عدم القدرة على إكماله .

10 * داء سكري أو ارتفاع توتر شرياني .

11 * جنس انثوي .

<u>التوصيات لإجراء التصوير الإكليلي عند مرضى الإحتشاء :</u>

1 * حدوث نقص تروية عند مستوى منخفض من إختبار الجهد .

2 * قصور قلب إحتقاني واضح سريريا خلال فترة الإستفشاء .

3 * عدم القدرة على إجراء إختبار الجهد مع وظيفة بطين أيسر EF < 45 % .

4 * احتشاء بدون موجة Q لدى مريض مؤهل لإعادة التروية .

5 * الحاجة لإجراء فعالية شديدة أو أكثر من المعتاد لدى المريض في عمله .

6 * تسرع قلب بطيني متكرر أو رجفان بطيني أو كلاهما على الرغم من المعالجة المضادة للانظمية .

تدبير الإحتشاء مع تزحل ST للأعلى STEMI:(12)

1 * التدبير قبيل المشفوي :

يلعب تدبير الإحتشاء الحاد قبل الوصول الى المشفى دورا مهما في التأثير على معدل النجاة حيث أن معظم الوفيات تتم بالساعة الأولى من الإحتشاء بسبب اللانظميات بشكل أساسي .

2 * التدبير في قسم الإسعاف :

يجب إجراء تخطيط كهربائي خلال الدقائق الأولى من وصول المريض الذي يعاني من أعراض توجه لوجود متلازمة إكليلية حاد ة ينقل بعدها المريض إلى غرفة العناية القلبية لتلقي العلاج المناسب سواء بالعلاج الدوائي أو إعادة التروية و يتم عادة في الإسعاف إعطاء الأسبرين و الإوكسجين و النترت في حال عدم وجود مضاد إستطباب لذلك .

3 * المعلجة الحلة للخثرة :

تجرى عادة حل الخثرة عند مرضى STEMI في وحدة العناية القلبية بعد اختيار المرضى المناسبين لذلك من حيث وجود مضادات استطباب أو خطورة مع الأخذ بعين الإعتبار الوقت المنقضي لبدء الإحتشاء و الذي يفضل أن يكون أقل من 6 ساعات.

مضادات إستطباب المعالجةالحالة للخثرة :

(آ) – مضادات الإستطباب المطلقة :

1 * نزف داخل القحف سابق .

2 * تنشؤات معروفة داخل القحف .

3 * تشوهات وعائية داخل القحف .

4* سكتة دماغية بنقص التروية خلال ثلاث أشهر سابقة و يستثنى من ذلك الساعات الثلاث الأولى.

5 * الإشتباه بتسلخ أبهر .

6 * النزف الفعال أو إضطرابات الإرقاء ما عدا الطمث .

7 * رضوض الوجه و الرأس المهمة خلال الأشهر الثلاث *السابقة.*

8*عمل جراحي كبير وحديث

(ب) – مضادات الإستطباب النسبية :

1 * ارتفاع توتر شرياني شديد غير مضبوط (ضغط انقباضي > من 180 ملم ز أو ضغط إنبساطي > من 110 ملم ز)

2 * قصة إحتشاء دماغي سابق قبل أكثر من ثلاثة أشهر .

3 * إنعاش قلبي مطول أو راض .

4 * عمل جراحي كبير خلال أقل من شهر .

5 * نزف داخلي حديث أقل من شهر .

6 * المداخل الوعائية الغير قابلة للضغط .

7 * للستربيتوكيناز في حال استخدامه سابقا من فترة خمسة أيام إلى ستة اشهر أو وجود سوابق تحسسية منه .

8 * الحمل .

9 * القرحة الهضمية الفعالة .

الإجراءات العلاجية العامة :

1 * الأسبرين : يشكل الأسبرين جزءا من التدبير الأولي لمرضى STEMI و يطبق عادة بجرعة من 162 إلى 500 ملغ في المرحلة الحادة في الإسعاف .

2 * المورفين : يشكل تسكين الألم عند مرضى الاحتشاء جزءا هاما من التدبير خلال المرحلة الحادة للاحتشاء و يعتبر المورفين الدواء المفضل في هذه الحالة و يعطى بجرعة (4-8 ملغ) و يمكن إعطاء جرعات لاحقة كل ربع ساعة .

3 * حاصرات بيتا : أظهرت التجارب حدوث تحسن معتدل في المحصلة قصيرة الأمد عندما تعطى حاصرات بيتا وريديا مثل الميتوبرولول بجرعة 5 ملغ وريديا كل 5 دقائق و لثلاث جرعات متالية

و يمكن إعطاء حاصرات بيتا فمويا و ذلك بعد نفي مضادات استطبابها مثل (حصار أذيني بطيني ، هبوط ضغط ، بطء قلب ، ربو قصبي ، قصور قلب غير معاوض) .

4 * النترات : تعتبر النترات من الأدوية الهامة المخففة للألم الإقفاري وكذلك تخفيض الضغط الدموي وتخفيف الاحتقان الرئوي

ويعطى النتروغليسرين بعدة طرق (تحت اللسان ، جيل فموي ، لصاقة ، وريدي) ويعطى وريديا عادة بجرعة 10مكغ/د ويمكن زيادتها حتى الوصول للجرعة الأعظمية 200مكغ/د ويجب مراقبة الضغط بشكل حثيث خلال تطبيق النتروغليسرين

المميعات :

يتم الإستمرار على مضادات تكدس الصفيحات (الأسبرين ، كلوبيدوغريل) و تعطى المميعات كالهيبارين الوريدي و جرعة بدئية 60 وحدة / كغ جرعة وريدية و يتبع بتسريب 12 وحدة /كغ / د .

و تعدل الجرعة حسب زمن PTT بحيث يكون الزمن بين 50 – 75 ثانية و يستمر إعطاؤه إلزاميا في حال عدم تطبيق ستربتوكيناز

و يمكن إعطاء اينوكساپارين كبديل للهبارين و يعطى بجرعة 30 ملغ دفعة وريدية متبوعة بجرعة 1 ملغ / كغ / 12 ساعة و يمكن عادة التعرف سريريا على عودة التروية القلبية بعدة أمور

- الزوال الباكر للألم الصدري .
- زوال ارتفاع القطعة ST .
- ظهور نظم بطيني ذاتي

و يبقى إجراء تصوير الأوعية الإكليلية الروتيني مثار جدل حيث يؤيد البعض إجراءه و البعض الآخر لا يجريه إلا بإستطبابات

!

لعلاج الحال للخثرة :

الدواء	الستربتوكيناز	الألتيلاز T-PA	الريتيبلاز	Tenecteplase
المصدر	المكورات العقدية المجموعة C	DNA مأشوب	DNA مأشوب	DNA مأشوب
نصف العمر	20 دقيقة	5 دقائق	15 دقيقة	20 دقيقة
الجرعة المعتادة	1,5 مليون وحدة	100 ملغ	20 وحدة	40 ملغ
الإعطاء	750 ألف وحدة خلال 20 دقيقة تتبع بـ 750 ألف وحدة خلال 40 دقيقة	الجرعة الأولية 15 ملغ تتبع بـ 15 ملغ تسريب خلال 30 دقيقة التالية و 35 ملغ تسرب خلال 60 دقيقة	10 وحدات كبلعة وريدية خلال دقيقتين و تعاد بعد 30 دقيقة	5،0 ملغ / كغ كبلعة وريدية وحيدة معدلة حسب الوزن
التمييع بعد التسريب	الأسبرين 325 ملغ يومياً لا يوجد دليل أن الهبارين الإضافي يحسن المحصلة التالية للستربتوكيناز	الأسبرين 325 ملغ يومياً هبارين 500 وحدة كبلعة وريدية يتبع بـ 1000 وحدة / الساعة تسريب وريدي و تعدل الجرعة لاحقاً للحفاظ على PTT بمقدار 1،5 – 2 مرة من الشاهد	الأسبرين 325 ملغ الهبارين كما هو في T – PA	الأسبرين 325 ملغ يومياً
الانتقائية للجلطة	منخفضة	عالية	عالية	عالية
انحلال مولد الفبرين	+++	+	+	+
النزف	+	+	+	+
هبوط ضغط الدم	+++	+	+	+
الارتكاسات التحسسية	++	0	0	+
عودة الانسداد	5 – 20 %	10 -30 %	-	5 – 20 %
الكلفة التقريبية	562,5 $	2974,13 $	2878,5 $	2832,5 $

<u>التداخل الإكليلي الأولي عبر الجلد PCI عند مرضى STEMI(12 – 15)</u>

لقد أظهر تصوير الأوعية الإكليلية الفوري وإجراء PCI أولي للشريان المرتبط بالاحتشاء بأنه أفضل من حل الخثرة عندما يجري بأيدي خبيرة في مركز متطور في غضون فترة قصيرة من اللقاء الطبي الأول مع المريض .

تدعو الإرشادات الأمريكية والأوربية إلى أن تكون هذه المدة في غضون 90 دقيقة .

- لقد أظهرت تجارب عديدة أنه إذا كانت أجهزة النقل الفعالة موجودة في المكان فإن نقل مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد من مشافي ليس فيها امكانية لإجراء PCI أولي إلى مشافي توجد فيها هذه الإمكانية يمكن أن يحسن النتيجة مقارنة مع العلاج الحال للخثرة المطبق في المشفى الذي راجعه المريض عند تظاهر الأعراض .

إن إجراء PCI الأولي هو المقاربة المختارة عند المرضى الذين لديهم مضادات استطباب لحل الخثرة

إن نتائج هذه المقاربة ممتازة في المراكز المتخصصة وتفوق النتائج التي يمكن الحصول عليها بالعلاج الحال للخثرة حتى عند المرشحين جيدا لذلك ، إلا أن هذه النتائج قد تكون غير قابلة للتعميم على المراكز والأيدي الأقل خبرة .

ويكون هذا الإجراء مفضلاً خاصة عند مرضى الصدمة القلبية المنشأ وكذلك عند المرضى المسنين و مرضى خطورة النزف

وبشكل عام ونتيجة لدراسات عديدة وأهمها ما نشره معهد أمراض القلب و الأوعية الأمريكي في مجلة (ispub) التي اعتبرت أن العلاج المفضل لإصابة الجذع الإكليلي الأيسر هو المجازات الإكليلية ويبقى (PTCA) الخيار الوحيد للمرضى ذوي الخطورة العالية :

1 -اضطراب هيموديناميكي بسبب (AMI) .

2 -مرضى الصدمة القلبية .

3 -المرضى اللذين لايتوقع عيشهم لفترة طويلة .

ولكن مع تطور الشبكات الاكليلية من حيث النوعية والخبرة تم إعادة النظر بجدية لـ (PTCA) كاجراء مهم ونوعي في إصابة (LM)

الشبكات الإكليلية (12 – 15)

المقدمة

لاشك أن الاستخدام الواسع للشبكات الإكليلية هو أهم تطور في المعالجة التداخلية لنقص التروية الإكليلية منذ البدء باستخدام التوسيع بالبالون . لقد تطوّر التطبيق السريري للشبكات الإكليلية عبر مراحل عدّة : (1) كان الاستعمال في مراحله الأولى محدوداً بالحاجة إلى أدوية عديدة لمنع حدوث الخثار تحت الحاد للشبكة؛ (2) التعرّف على أن الأدوية المضادة للتخثر تطيل من فترة البقاء في المشفى وتزيد من الإختلاطات النزفية، بالإضافة إلى فشلها في الوقاية من حدوث الانسداد الحاد وتحت الحاد للشريان؛ (3) التعرّف على أهمية زرع الشبكات في معالجة انسداد أو التهديد بانسداد الشريان بعد التوسيع بالبالون؛ (4) توثيق انخفاض نسبة حدوث عودة التضيّق في مجموعات معينة من المرضى؛ (5) الانتقال من المعالجة بمضادات التخثر إلى المعالجة بمضادات الصفيحات؛ و (6) الانتشار الواسع لاستخدام الشبكات في الآفات المتنوعة . خلال هذه المراحل، تطوّرت صناعة الشبكات الإكليلية فأصبحت أكثر مرونة وقابلية للزرع مما سمح باستعمالها في معالجة الأنماط المختلفة للآفات الإكليلية.

لقد توسعت المعرفة العلمية حول الشبكات بسرعة، ففي العام 1996 نشرت الكلية الأمريكية لطب القلب (ACC) وثيقة تضمنت دراستين عشوائيتين استعملت فيهما النماذج الأولية لشبكة Palmaz-Schatz والخبرة التي أدّت إلى سماح إدارة الأغذية والأدوية (FDA) باستعمال الشبكات أثناء معالجة الآفات المعزولة للوقاية من عودة التضيّق ولمعالجة الانسداد الحاد أو التهديد بالانسداد التالي للتوسيع بالبالون . وفي الوقت الذي نشرت فيه هذه الوثيقة، كانت الشبكات تستخدم في أكثر من 50% من عمليات توسيع الشرايين الإكليلية. استمرت الأبحاث في تقنيات الشبكات بالتطور، حتى أن الشبكات التي ذكرتها الوثيقة الأولى كانت قد استبدلت بنماذج أفضل في الوقت الذي قامت فيه الكلية الأمريكية لطب القلب بنشر وثيقتها الثانية بعد عامين من الوثيقة الأولى.

لقد تزايد عدد الدرا سات السريرية العشوائية حول الشبكات الإكليلية منذ عام 1996 بسرعة كبيرة، وتستعمل الشبكات الآن في معظم عمليات توسيع الشرايين الإكليلية . سوف نستعرض هنا الدراسات المتعلقة بهذا النمط من الممارسة السريرية.

الطرق

تم البحث في قواعد البيانات MEDLINE عن الدراسات السريرية العشوائية والدراسات الوصفية المتعلقة بمعالجة نقص التروية الإكليلية التي تم نشرها ما بين العام 1990 والعام 2000 مستخدمين مصطلحات البحث التالية : الشبكات؛ نقص التروية الإكليلية؛ وتوسيع الشرايين، كما تضمنت الدراسة الأبحاث المكتملة وغير المنشورة بعد مر اجعتها من قبل المؤلفين الثلاثة . أعطيت أهمية أكبر للدراسات العشوائية المجراة في مراكز متعددة بالمقارنة مع الدراسات الوصفية في مركز وحيد . تم تصنيف الدراسات وفقاً لقوّة المعلومات المقدمة إلى استطبابات "مثبتة" أو "غير مثبتة" لزرع الشبكة، وكذلك إذا ما تم تقديمها في مؤتمرات أمراض القلب العالمية الحديثة.

أنواع الشبكات الإكليلية واستطبابات زرعها

أكثر الشبكات استعمالاً هي التي يتم توسيعها بواسطة البالون، لكن هناك بعض الشبكات التي تتوسع ذاتياً. يتراوح طول الشبكات ما بين 8 و 38 مم وقطرها ما بين 2.5 و 4 مم. تتباين الشبكات من حيث طريقة تراكب وحداتها الداخلية، مرونتها، ظلها الشعاعي، مدى تغطيتها لسطح الشريان، محتواها من المعدن، وتركيبها المعدني (على الرغم من أن معظم الشبكات مصنوعة من الفولاذ غير القابل للصدأ). نادراً ما يعتمد اختيار الشبكة المناسبة على نتائج دراسات العشوائية السريرية. لقد تمت مقارنة عدة شبكات في 8 دراسات عشوائية اعتمدت تصميماً متكافئاً، وكان أداء الشبكات المختلفة متشابهاً في معظم هذه الدراسات. لذلك، يعتمد اختيار شبكة معينة على خبرة الطبيب الخاصة وعلى مواصفات الآفة التي يتم علاجها (مثل سهولة إيصال الشبكة إلى موضعها، الحاجة

للوصول إلى فروع الشريان، حجم الشريان، وطول الآفة) ومواصفات جهاز زرع الشبكة.

هنالك مجموعتين أساسيتين من استطبابات زرع الشبكات الإكليلية . الأولى هي معالجة الانسداد الحاد أو التهديد بالانسداد بعد التوسيع بالبالون . لقد أثبتت دراسا ت عديدة أن زرع الشبكة في مثل هذه الحالة يقلل من الحاجة إلى الجراحة الاسعافية . المجموعة الثانية والأكثر شيوعاً من الاستطبابات هي تركيب الشبكة بشكل انتقائي لتحسين النتائج الفورية والمديدة لتوسيع الشرايين الإكليلية.

الآفات والمواضع التي يفيد فيها زرع الشبكات الإكليلية

آفات الشرايين الإكليلية ذات القطر ≤ 3 مم

أجريت 12 دراسة عشوائية لمقارنة نتائج زرع الشبكة مع نتائج التوسيع بالبالون وحده في أكثر من 6300 مريض. بقيت نتائج هذه الدراسات ثابتة على الرغم من تغيّر المعالجة المساعدة التي يتم تقديمها في كلتا الطر يقتين مع مرور الزمن، وهي تلخص بأن زرع الشبكة يؤدي إلى انخفاض نسبة الحوادث القلبية السيئة بمعدل 30% خلال الأشهر الستة الأولى بعد التوسيع بسبب نقص الحاجة لتكرار التداخل لإعادة التروية في الشريان المعالج مما يخفض نسبة الخطورة بمعدل 50%، وتبقى هذه الفائدة ثابتةمع مرور الوقت. لا تنطبق هذه النتائج بالضرورة على كل المرضى وعلى كافة الآفات، فمعدّل عودة التضيّق بعد زرع الشبكة يكون أعلى عند المصابين بالآفات الإكليلية المعقدة الشكل، لكنه يبقى أفضل من معدّل عودة التضيّق في حال إجراء التوسيع بالبالون وحده . لقد تعلمنا دروس كثيرة هامة: (1) تقلل الشبكات الإكليلية من معدل عودة التضيّق، فهي تساعد في تحقيق توسيع بدئي أكبر كما تقي من عودة الانخماص الباكر للشريان ومن عودة التضيّق المتأخر فيه. بالمقابل فان نسبة فرط تصنّع البطانة الشريانية أكبر بعد زرع الشبكة بالمقارنة مع التو سيع بالبالون وحده. (2) يفيد زرع الشبكة في الشرايين الإكليلية ذات القطر ≤ 3 مم في تحسين النتائج السريرية وخفض معدل عودة التضيّق حتى لو تم تحقيق

نتائج أولية جيدة بالتوسع بالبالون وحده. (3) هناك فروق هامة بين عودة التضيّق شعاعياً وسريرياً، لكن كلاهما ينخفض بزرع الشبكات الإكليلية.

تتأثر الحاجة لإجراء إعادة التروية لاحقاً بمدى الاعتماد على إجراء القثطرة القلبية لمتابعة المريض. تم في دراسة Benestent-II توزيع المرضى عشوائياً بين زرع الشبكة والتوسيع بالبالون فقط، وكذلك بين المتابعة السريرية والمتابعة السريرية مع إجراء القثطرة القلبية وفقاً لبروتوكول معيّن . بلغت نسبة الحاجة لإعادة التروية في مجموعة المتابعة السريرية حوالي 6% بالمقارنة مع نسبة 12.3% عندما أجريت القثطرة القلبية روتينياً وفقاً لبروتوكول ثابت.

الانسدادات التامة القديمة المزمنة

لا يبلغ معدل النجاح في معالجة الانسداد الإكليلي المزمن معدله عند معالجة الشرايين المتضيّقة غير المسدودة، كما أن احتمال حدوث عودة التضيّق أو الانسداد أعلى منه في الشرايين المتضيّقة. قامت تسعة دراسات عشوائية بمقارنة التوسيع بالبالون مع زرع الشبكة في الشرايين الإكليلية المسدودة في أكثر من ألف مريض، وأظهرت أن المعالجة بزرع الشبكة تؤدي إلى انخفاض نسبة عودة التضيّق أو الانسداد سريرياً وشعاعياً .

وهكذا فأن الدلائل الحالية تشير إلى ضرورة زرع الشبكة عند معالجة الانسداد الإكليلي المزمن خاصة إذا كان قطر الشريان ≤ 2.5 مم.

تضيّقات الطعوم الإكليلية الوريدية

تشكّل معالجة تضيّقات الطعوم الوريدية حوالي 10%من كافة التداخلات العلاجية، ويترافق التوسيع بالبالون مع احتمال حدوث اختلاطات هامة مثل انطلاق صمّات بعيدة وظاهرة "عدم عودة الجريان" no reflow (التي قد تؤدي إلى احتشاء العضلة القلبية)، كما أن نسبة عودة التضيّق مرتفعة . بيّنت الدراسات السريرية أن زرع الشبكة يزيد من نسبة نجاح التداخل بالمقارنة مع التوسيع بالبالون وحده، كما أن احتمال بقاء الطعم سالكاً لمدة طويلة أعلى، والنتائج السريرية في المشفى أفضل.

قامت دراستين عشوائيتين بتقييم دور زرع الشبكات الإكليلية في الطعوم الوريدية . ففي دراسة SAVED تم توزيع 220 مريض عشوائياً إلى التوسيع بالبالون أو المعالجة بزرع الشبكة مع إعطاء الـ warfarin والـ aspirin. نتج عن زرع الشبكة ارتفاع نسبة نجاح ا لتداخل (92% بالمقارنة مع 68%)، وانخفاض معدل عودة التضيّق شعاعياً (37% بالمقارنة مع 46%) ونسبة الحاجة لإعادة توعية الشريان نفسه (17% بالمقارنة مع 26%)، وكذلك النسبة المركبة من الوفاة والإحتشاء والحاجة لإعادة التوعية بعد 6 أشهر (26% بالمقارنة مع 39%). بالمقابل، أظهرت دراسة Venestent تشابه نسبة نجاح المجموعتين (على الرغم من أن 24% من مرضى التوسيع بالبالون انتقلوا إلى مجموعة زرع الشبكة)، لكن بعد المتابعة لمدة ستة اشهر تبيّن أن نسبة الحوادث القلبية السيئة كانت أقل في مجموعة زرع الشبكة بالمقارنة مع مجموعة التوسيع بالبالون، وذلك بسبب نقص الحاجة لإعادة توعية الشريان نفسه (17% بالمقارنة مع 26%) والنسبة المركبة من الوفاة والإحتشاء والحاجة لإعادة التوعية (26% بالمقارنة مع 39%).

قد لا تستفيد النماذج المختلفة من تضيّقات الطعوم الوريدية (مثل إصابة فوهة الطعم، الإصابات الحلقية والمنتشرة، إصابات المفاغرات البعيدة) بشكل متساوي من زرع الشبكات الإكليلية، إلا أنها تحسّن من نسبة نجاح التداخل وتنقص من الحاجة لإعادة توعية الشريان نفسه بالمقارنة مع التوسيع بالبالون وحده.

الآفات الناجمة عن عودة التضيّق

تبلغ نسبة تكرار عودة التضيّق بعد توسيعه بالبالون حوالي 30-50%، ولا تفيد الأجهزة الأخرى في تحسين هذه النتائج. تم في دراسة REST التوزيع العشوائي لـ 383 مصاب بعودة التضيّق الإكليلي بعد التوسيع بالبالون إلى المعالجة بالتوسيع بالبالون فقط أو بزرع الشبكة، وأظهرت هذه الدراسة انخفاضاً هاماً في نسبة حدوث عودة التضيّق شعاعياً (18% بالمقارنة مع 32%) وفي الحاجة لإعادة معالجة الآفة المعالجة (10% بالمقارنة مع 27%) بعد زرع الشبكة.

احتشاء العضلة القلبية الحاد

قامت 9 دراسات عشوائية بمقارنة نتائج معالجة احتشاء العضلة القلبية الحاد بالتوسيع بالبالون فقط أو بزرع الشبكات الإكليلية، وأظهرت تشابه نسبة نجاح المجموعتين شعاعياً (على الرغم من الحاجة لزرع الشبكة عند 20% من المرضى الموزعين عشوائياً للمعالجة بالتوسيع بالبالو ن فقط وذلك لتحقيق توسيع ناجح شعاعياً). بالمقابل، أظهرت هذه الدراسات أن زرع الشبكة أدى إلى خفض نسبة تحقيق جريان جيد من النمط 3 (TIMI 3) وذلك بسبب تشكّل صمّات بعيدة غنيّة بالصفيحات، لكن هذه النسبة تحسنت بالاستعمال الوريدي لمثبطات البروتين السكري IIb/IIIa في الصفيحات قبل زرع الشبكة. نتج عن زرع الشبكة أيضاً نقص الحاجة لإعادة تروية الشريان المعالج في الشهور التالية للتداخل.

في دراسة Stent-PAMI، ترافق زرع الشبكات الإكليلية مع انخفاض هام بعد 6 أشهر في النسبة المركبة من الوفاة وتكرر الاحتشاء والسكتة الدماغية وال حاجة لإعادة توعية الشريان المعالج (12.6% بالمقارنة مع 20.1% للتوسيع بالبالون وحده)، وكان السبب الرئيسي لذلك هو الفرق في معدل الحاجة لإعادة توعية الشريان المعالج (7.7% بالمقارنة مع 17%). لاحقاً، أكدت المعطيات الأولية لدراسة CADILLAC انخفاض نسبة الحاجة لإعادة توعية الشريان المعالج خلال فترة البقاء في المشفى بعد زرع الشبكة، وكذلك النسبة العالية نفسها لتحقيق جريان جيد من النمط 3 عند استعمال مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa في الصفيحات قبل زرع الشبكة.

معالجة الانسداد الحاد أو التهديد بانسداد الشريان

لم تنشر حتى الآن أية دراسات عشوائية عن دور زرع الشبكات في معالجة الانسداد الإكليلي الحاد، لكن دراسة السجلات الطبية تشير إلى أن زرع الشبكات هو العلاج الأكثر فعالية للانسداد الحاد أو التهديد بالانسداد، وأن الشبكات تقلل من الحاجة إلى إجراء الجراحة الإكليلية الاسعافية . من غير الأخلاقي الآن أن نقوم بالتوزيع العشوائي

للمصابين بالتسلخ الإكليلي الشديد أو الانسداد الحاد المعنّد إلى أيّة معالجة غير زرع الشبكة.

الآفات والمواضع التي لم تثبت فيها فائدة زرع الشبكات الإكليلية

الشرايين الصغيرة (< 3 مم)

ما يزال دور زرع الشبكات الإ كليلية في الشرايين الإكليلية الصغيرة غير واضحاً على الرغم من تزايد المعلومات المتوفرة عن النتائج السريرية لهذا التطبيق . أشارت المعطيات الباكرة إلى احتمال زيادة نسبة تخثر الشبكة (حتى 7%)، لكن الدراسات الأحدث والأوسع أظهرت أن النسبة تقل عن 2.5%. يتجاوز معدل عودة التضيّق بعد زرع الشبكة في الشرايين الصغيرة معدله في الشرايين الأكبر (30%-66%، مع نسبة إعادة تروية الشريان المعالج 13%-35%).

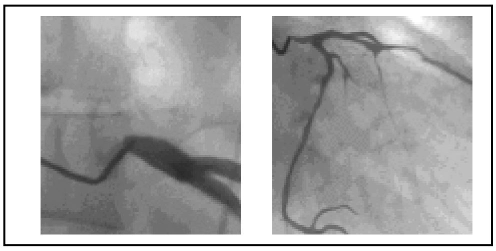
اختلفت النتائج الأولية لثلاثة دراسات عشوائية (ISAR-SMART, SISA, BESMART). لم يظهر في دراسة ISAR-SMART أي فرق هام بين زرع الشبكة أو التوسيع بالبالون وحده من ناحية نسبة عودة التضيّق شعاعياً (35% بالمقارنة مع 37%) أو ضرورة إعادة التوعية الشريان المعالج (20.1% بالمقارنة مع 16.5%). بالمقابل، في دراسة BESMART كانت نسبة عودة التضيّق شعاعياً بعد زرع الشبكة أقل بكثير (22.7% بالمقارنة مع 48.5%) وكذلك ضرورة إعادة التوعية (13% بالمقارنة مع 25%). لوحظ في دراسة SISA نقص الحاجة لإعادة توعية الشريان المعالج بعد زرع الشبكة (16.6% بالمقارنة مع 25.5%). لذلك، فان الوصول إلى نتائج مؤكدة حول فائدة استخدام الشبكات في الشرايين الإكليلية الصغيرة يحتاج إلى المزيد من معطيات الدراسات السريرية.

الآفات الطويلة

تزداد نسبة عودة التضيّق في الآفات الطويلة ($\leq$ 20 مم) بعد كلٍ من التوسيع بالبالون أو زرع الشبكة. لا توجد دراسات عشوائية تقارنهما في معالجة الآفات الطويلة والمعلومات المتوفرة الآن مأخوذة من الملاحظات ا لسريرية، فطول الآفة وطول الشبكة والحاجة لزرع عدة شبكات هي مؤشرات لاحتمال حدوث عودة التضيّق. من غير المعروف ما إذا

كانت هذه النسبة المرتفعة لعودة التضيّق بعد زرع الشبكة أفضل منها بعد التوسيع بالبالون فقط.

إصابة الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي



يمكن أن يقسم مرضى إصابات الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي إلى مجموعتين: الإصابة ذات الحماية (وجود مجازة سالكه إلى الشريان الأمامي النازل أو المنعكس والإصابة غير المحميّة (لا توجد مجازات سالكة إلى الإكليلي الأيسر).

تباينت نسب نجاح توسيع هذه الآفات بالبالون بين الدراسات المختلفة، لكن النتائج البعيدة كانت سيئة عموماً . يجرى زرع الشبكات الإكليلية بشكل رئيسي لمعالجة الإصابات ذات الحماية، لكن نسبة زرع الشبكات في الإصابات غير المحميّة تزداد باضطراد، كما أن النتائج تحسنت بالمقارنة مع التوسيع بالبالون وحده.

تشير المعلومات المتوفرة حالياً إلى أن النتائج الأفضل لزرع الشبكات تتحقق عندما تكون الآفة محدودة في منتصف الجذع الأيسر الرئيسي وبعيدة عن تفرغه ولا تشمل فوهة الشريان، لكن خطورة حدوث عودة التضيّق تعني أن المتابعة الحثيثة للمريض واجبة؛ وهي تتضمن إعادة القثطرة الإكليلية وكذلك سلسلة من الفحوص غير الغازية . تعتمد نتائج زرع الشبكات الإكليلية عند هذه المجموعة من المرضى أيضاً على وظيفة البطين الأيسر، فنتائج زرع الشبكات عندما تكون وظيفة البطين الأيسر طبيعية (وهي أفضل مجموعة من المرشحين للجراحة) أفضل منها عند المجموعة الأسوأ من المرشحين للجراحة أو عندما تكون الآفة غير قابلة للإصلاح الجراحي . تشير الدلائل الحالية إلى أن الجراحة الإكليلية مازالت هي المعالجة الأفضل لمرضى إصابات الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي المرشحين للعمل الجراحي.

الآفات عند التفرّغ

تترافق معالجة هذا النوع من الآفات مع ازدياد نسبة حدوث الإختلاطات الباكرة (خاصة إصابة الشريان الرئيسي أو الفرعي) وازدياد نسبة عودة التضيّق، وذلك بغض النظر عن نوع الشبكة المستعملة. لقد استخدمت عدة تقنيات لعلاج آفات التفرّع مثل زرع الشبكات

بشكل T أو بشكل Y المقلوبة أو بشكل أرجل البنطال، أو زرع شبكة في الشريان الرئيسي ومعالجة الشريان الفرعي بالتوسيع بالبالون أو بقطع العصيدة أو كلاهما . لا تشير المراقبات السريرية إلى وجود أية فائدة إضافية ناجمة عن زرع الشبكات في كلا فرعي الشريان بالمقارنة مع زرع الشبكة في أحدهما وتوسيع الآخر بالبالون . في الحقيقة، يبدو أن النتائج بعد زرع الشبكات في كلا الفرعين قد تكون أسوأ.

المعالجات المساعدة

المعالجات بمضادات الصفيحات

قامت 5 دراسات (ISAR, STARS, MATTIS, FANTASTIC, HALL) بتقييم دور الـ aspirin والـ ticlopidine والـ warfarin عند المصابين بعدة أنواع من الآفات وفي العديد من الحالات السريرية، فكانت نسبة التخثر ضمن الشبكة والاختلاطات الكبرى الوعائية والنزفية أقل حين مشاركة الـ aspirin مع الـ ticlopidine، وذلك بالمقارنة مع إعطاء الـ aspirin وحده أو مشاركة الـ aspirin مع الـ warfarin.

لقد استبدل استعمال الـ ticlopidine بالـ clopidogrel الذي يشابهه كيمائياً ووظيفياً، وذلك لأن الـ ticlopidine يسبب في 1%من المرضى نقص خطير في الكريات البيض وفي 0.3% من المرضى فرفرية نقص الصفيحات التي تترافق مع نسبة وفيات ما بين 25-50% من الحالات. بالمقابل، لا يبدو أن الـ clopidogrel يسبب نقص الكريات البيض ونادراً ما يسبب فرفرية نقص الصفيحات . للـ clopidogrel ميزة أخرى هي التحمّل الجيد لجرعات تحميل كبيرة مما يسرّع من بدء تأثيره.

لقد أظهرت 3 دراسات عشوائية و 7 مراقبات سريرية لمشاركة الـ clopidogrel مع الـ aspirin بعد زرع الشبكات أن نسبة التخثر ضمن الشبكة منخفضة وتعادل النسبة عند المعالجة بالـ ticlopidine، كما أن نسبة التأثيرات الجانبية السلبية أقل.

مثبطات البروتين السكري IIb/IIIa في الصفيحات

هي معالجة مساعدة هامة أثناء زرع الشبكات الإكليلية . في دراسة EPISTENT تم توزيع 2399 مريض إلى 3 مجموعات: زرع الشبكة مع إعطاء دواء خلّبي (809 مرضى)، أو زرع الشبكة مع إعطاء الـ abciximab (794 مريض)، أو التوسيع بالبالون مع إعطاء الـ abciximab (796 مريض). أظهرت الدراسة انخفاضاً هاماً بعد 6 أشهر في نسبة الحوادث القلبية السيئة في مجموعة زرع الشبكة مع إعطاء الـ abciximab (5.6%) بالمقارنة مع المجموعة الأولى (11.4%) والثالثة (7.8%)، واستمرت هذه الفائدة لمدة سنة على الأقل . أكّدت دراسة EPISTENT أيضاً أن زرع الشبكات الإكليلية يزيد من احتمال ارتفاع الخمائر القلبية بنسبة 40-50%.

في دراسة ESPRIT تم توزيع 2064 مريض عشوائياً إلى مجموعة زرع الشبكة مع إعطاء دواء خلّبي أو زرع الشبكة مع إعطاء الـ eptifibatide، لكن الدراسة أوقفت بعدما تبين في 1758 مريض أن استعمال الـ eptifibatide يخفض احتمال حدوث الوفاة أو الاحتشاء خلال 48 ساعة بنسبة 43%.

يشير مجموع معطيات هذه الدراسات إلى أن زرع الشبكات الإكليلية يزيد من نسبة ارتفاع الخمائر القلبية بالمقارنة مع التوسيع بالبالون، وأن المعالجة المساعدة بمثبطات البروتين السكري IIb/IIIa تخفض تلك النسبة كما تخفض نسبة حدوث الإختلاطات الأخرى بحوالي 40-50%.

عودة التضيّق ضمن الشبكة

على الرغم من أن الشبكات الإكليلية تخفض من معدل عودة تضيّق الشرايين الإكليلية بعد توسيعها، إلا أن عودة التضيّق ضمن الشبكة أصبحت مشكله سريرية هامة . يمكن تصنيف عودة التضيّق ضمن الشبكة شعاعياً إلى 4 نماذج وفقاً لتوزّع فرط تصنّع بطانة الشريان داخل الشبكة المزروعة . النموذج الأول هو الآفات البؤرية الصغيرة (طولها ≤10 مم)، الثاني هو الآفات الأطول من 10 مم ضمن الشبكة، الثالث هو الآفات الأطول من 10 مم التي تمتد خارج الشبكة، والنموذج الرابع هو الانسداد التام للشبكة.

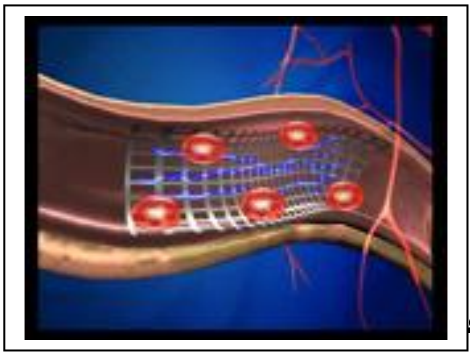
لقد وجد لهذا التصنيف أهمية كبيرة من حيث الإنذار، فالحاجة لإعادة توعية الآفة بعد معالجتها تتراوح بين 19% في النموذج الأول و 83% في النموذج الرابع، كما أن الآفات البؤرية الصغيرة تستجيب عادة للتوسيع بالبالون بشكل جيد . تمت دراسة عدّة طرق لمعالجة عودة التضيّق المنتشر ضمن الشبكة، منها استخدام الليزر أو قاطع العصيدة الدوّار أو الموجّه، لكنها لم تتمكن من خفض نسبة تكرار عودة التضيّق بالمقارنة مع التوسيع بالبالون وحده. لقد أظهرت المراقبات السريرية أن استخدام الشبكات الإكليلية لمعالجة عودة التضيّق ضمن الشبكة تترافق مع نسبة نجاح مرتفعة ونسبة اختلاطات منخفضة، لكن الفائدة طويلة الأمد لهذه الطريقة العلاجية لم تثبت بعد.

الطريقة العلاجية الوحيدة التي يمكنها خفض نسبة عودة التضيّق بعد أيّ تداخل بشكل هام هي المعالجة الشعاعية الموضعية داخل الشريان الإكليلي، فقد أثبتت الدراسات العشوائية انخفاض معدل تكرار عودة التضيّق بالمقارنة مع التوسيع بالبالون وحده . يبدو أن هذه الطريقة تفيد بشكل خاص عند المرضى السكريين، حيث انخفض معدل حدوث عودة التضيّق بشكل هائل (13.8% بالمقارنة مع 63.1%) وضرورة إعادة توعية الشريان المعالج (26.2% بالمقارنة مع 67.7%)، وفي الآفات الطويلة. بالمقابل، لوحظ حدوث التخثر المتأخر للشبكة (حتى 9 أشهر) والذي يؤدي إلى الاحتشاء الحاد بعد إعادة التوعية، مما يشير إلى الحاجة للمعالجة المديدة بالـ thienopyridine عند هذه المجموعة من المرضى. تم كذلك تأكيد ضرورة تجنب زرع أي شبكة جديدة أثناء تطبيق المعالجة الشعاعية الموضعية داخل الشريان الإكليلي. شوهدت فوائد مشابهة للمعالجة بأشعة بيتا، فقد أظهرت دراسة START انخفاض نسبة الحاجة لإعادة توعيه الآفة المعالجة بمعدل 42%. على الرغم من تطوير وتجربة الشبكات المشعّة، فان النتائج القريبة والبعيدة تبدو أقل نجاحاً.

الاعتبارات الاقتصادية

إن التحليل الاقتصادي لزرع الشبكات الإكليلية معقد . تجب مقارنة تكلفة الشبكة الواحدة (حوالي 1500 دولار) وتكلفة الدواء المساعد المضاد للصفيحات مع التوفير الناجم عن نقص الحاجة لتكرار المتوقع أن يصبح زرع الشبكات الإكليلية أكثر جدوى اقتصادياً.

التطبيقات المستقبلية للشبكات



ومن تركّز الكثير من الاهتمام حديثاً على تحميل الأدوية على الشبكات الإكليلية للحد من قابليتها للتخثر تصنّع البطانة الشريانية المتأخر. يمكن بهذه الطريقة زيادة تركيز الدواء في موقع الهدف مع الحد من تأثيراته ال جهازية. تم تقييم ع البعض منها سريرياً مثل الـ paclitaxel والـ rapamycin. يبدو أن الفائدة المديدة لهذه الطريقة واعدة وكذلك فائدة استعمال الشبكات كمنصات لإعطاء الأدوية، إلا أن ذلك لم يثبت بعد.

الاستنتاج

الشبكات الإكليلية ضرورية في مخابر القثطرة القلبية الحديثة، فهي تزيد من مستوى الأمان في التداخلات العلاجية ومن معدل نجاح إعادة التروية عن طريق القثطرة كما تحد من الحاجة إلى الجراحة الإكليلية الاسعافية . تشير معطيات الدراسات العشوائية إلى تحسّن النتائج السريرية بعد زرع الشبكات الإك ليلية انتقائياً في آفات الشرايين الإكليلية المعزولة والإضافية والناكسة وتضيّقات المجازات الوريدية والانسداد التام المزمن للشرايين والشرايين ذات العلاقة باحتشاء العضلة القلبية.

مثبطات الأنزيم القالب للأنجيوتينسين (ACE):

أظهرت تجارب عديدة بأن هذه الأدو ية تحسن البقيا على المدى القصير والطويل وتكون الفائدة الأكبر عند المرضى الذين لديهم انخفاض في EF أو احتشاءات واسعة، ويفضل المباشرة بهذه الأدوية باكراً خاصة في حال وجود الإستطبابات السابقة .

و هذا الكلام يسري على حاصرات مستقبلات الانجيوتنسين ARBs

إختلاطات احتشاء العضلة القلبية :

1 * إختلاطات ميكانيكية :

- قصور بطين أيسر
- قصور بطين أيمن
- صدمة قلبية

2 * إختلاطات بنيوية :

- التمزق الحر للجدار
- العيب الحاجزي البطيني
- تمزق العضلات الحليمية

3 * إختلاطات كهربائية :

- لا نظميات
- تباطؤ القلب اللا نظمي
- الانتباذ البطيني
- تسرعات القلب اللا نظمية (البطينية و اللا بطينية)
- موت قلب مفاجئ
- اضطرابات النقل
- حصار قلب من الدرجة الأولى ، الثانية و الثالثة
- حصار الغصين و الحزمة

4* إختلاطات أخرى :

- التهاب التامور . متلازمة درسلر

اللا نظميات و اضطرابات النقل :

تحدث اللا نظميات القلبية بكثرة في الاحتشاء الأمامي ، و قد تكون هذه اللا نظميات لا عرضية ،أو قد ينجم عنها تهديد هيموديناميكي عميق الأثر ،و تحتاج اللا نظميات الأعراضية إلى علاج في حين أنه كثير ما يمكن معالجة اللا نظميات اللاأعراضية بالطرق المحافظة.

أن معظم اللا نظميات هي نتيجة مباشرة للعملية الإقفارية ، إلا أن هناك عوامل مثيرة أخرى عكوسة مثل اضطرابات الشوارد و نقص الأكسجة و السمية الدوائية يجب أن تستبعد .

إن للمركبات البطينية الباكرة المزدوجات البطينية و الهبات القصيرة من التسرع البطيني الغير مستمر (NSTV) معدلاً أعلى لحدوثها في الفترة ما حول الاحتشاء .

إن مثل هذا الانتباذ يمكن كبته بشكل فعال بالأدوية المضادة للانظمية ، إلا أنه في غياب الأعراض فأنه لا يبدو أن المعالجة لها ما يبررها و إن وجود الكثير من الإنتباذ البطيني لا ينبئ بالضرورة بحصول لانظميات أكثر خباثة و إن المعالجة التجريبية للانظمية تترافق مع معدل أعلى للوفيات ،و يحدث النظم البطيني الذاتي المتسارع (VT بطيء) كثيراً بعد إعادة التروية الإكليلية الناجمة ،وهو لا يتطلب معالجة خاصة .

إن معظم الوفيات الناجمة عن AMI تحدث بسبب اللا نظميات و ينجم عن التسرع البطيني المستمر (VT) أو الرجفان البطيني .

و إن جزءاً مهماً من الإنخفاض الحاصل في الوفيات الناجمة عن AMI و المشاهد في العقدين الماضيين قد نجم عن التطور في المراقبة المستمرة و العلاجات الفعّالة اللا نظمية التسرعية البطينية .

إن الرجفان البطيني و التسرع البطيني الغير مستقر هيموديناميكياً يجب معالجته فور حدوثه كهربائياَ بالصدم

(200 – 360) جول و بعد ذلك يمكن إعطاء الأدوية المضادة للانظمية وريدياً مثل (ليدوكائين) من 6 – 24 ساعة

أما VT المستمر و المستقر هيموديناميكياً فيمكن معالجته أولاً بالأدوية المضادة للانظميات ،و تعالج الأشكال المعاودة

و المعندة بالأميودارون حيث تستجيب بشكل جيد له و إن VT عديد الأشكال عادة ما يكون علامة على الأقفار المستمر، وهنا تلزم المعالجة المشددة المضادة للأقفار .

عندما يحدث VT المستمر أو VF خلال 48 ساعة الأولى بعد الأحتشاء الأمامي عادة فإنها لا تعني الإنذار السيئ نفسه الذي يحدث لاحقاً في الفترة بعد الإحتشاء .

و تحدث اللانظميات التسرعية فوق البطينية العابرة عند حوالي 30 % من مرض AMI و يكون الرجفان الأذيني مسؤول عن نصف هذه الحالة .

إن اللانظميات التباطؤية كثيراً ما تكون من اختلاطات AMI، وإ ن بطء القلب الجيبي الذي يحدث في الساعات الأولى بعد AMI عادة ما تنجم عن تنبيه المبهم أو عن الأدوية ،أما بطء القلب الجيبيى الذي يحدث بعد ذلك فهو عادة ما يكون تظاهرا لسوء وظيفة العقدة الجيبية أو الأقفار الأذيني ، وعادة يكون عابرا و في حال ترافق بطء القلب الجيبي مع اضطراب هيموديناميكي أو نظم هروب بطيني خبيث يجب معالجته بالأتروبين ،و تلزم في بعض الحالات تركيب ناظم خطى مؤقت .

يمكن أن ينجم عن الأقفار و الاحتشاء أذية الجهاز الناقل مما يؤدي إلى درجات مختلفة من احصار القلب .

إن إقفار العقدة AV يمكن أن ينجم عنه حصار قلب من الدرجة الأولى أو الثانية (موبيتز I) و تترافق عادة هذه النظم مع الاحتشاء السفلي و عادة لا تؤثر على البقيا.

أما حصار القلب من الدرجة الثانية من نوع موبيتز II فهو اختلاط نادر لاحتشاء العضلة القلبية AMI و هو عادة ما ينجم عن أذية جهاز بوركنجي و هو ي ترافق مع معدل عالي للترقي إلى حصار قلب تام ،و يشكل بذلك استطباباً لتركيب ناظم خطا مؤقت

و يحدث حصار القلب التام بنسبة 5 – 15 % من AMI و قد يحدث في الإحتشاء السفلي أيضاً .

عندما يحدث حصار تام IMI فإن الحصار على مستوى العقدة AV و يترافق مع نظم هروب بطيني مستقر و يكون عادةً عابراً (عدة أيام) أما إذا حدث الحصار بعد AMI فإنه يكون عادة على مستوى جهاز هيس بوركنجي و يترافق مع نظم هروب بطيني غير مستقر و تكون الوفيات مرتفعة .

فشل المضخة القلبية :

كثيرا ما يكون مرضى AMI غير مستقرين هيموديناميكياً و يعانون من هبو ط ضغط شرياني جهازي أو كليهما ففي مرضى هبوط التوتر المعزول بغياب الإحتقان الرئوي فإنه يجب استبعاد وجود نقص في الحجم و تأثيرات الأدوية و إن الإعطاء الحذر للسوائل في هذه الحالة قد يؤدي إلى تحسن ملموس .

أما حدوث الإحتقان فهو يشير إلى إنذار أسوأ كما أن الإحتقان المعزول في غياب هبوط الضغط قد يعود لتناقص المطاوعة البطينية أو سوء الوظيفة البطينية الإنقباضية و هو يستجيب بشكل جيد للموسعات الوعائية و المدرات .

أما المرضى الذين لديهم هبوط توتر شرياني و احتقان رئوي معاً فهم كثيرا ما يحتاجون لمعالجة بالأدوية المؤثرة على القلوصية القلبية (دوبامين ، دبيوتامين) و الموسعات الوعائية .

تعرف الصدمة القلبية المنشأ بأنها وجود ازدياد في ضغوط الامتلاء البطينية و انخفاض النتاج القلبي و هبوط توتر شرياني و انخفاض تروية الأعضاء الحيوية مما يؤدي إلى ظهور بعض الأعراض مثل (تخليط ذه ني ، شح بول ، برودة أطراف.....)

و عادة ما يكون عند هؤلاء المرضى احتشاءات كبيرة تشمل أكثرمن 40 % من البطين الأيسر و تكون معدل الوفيات عالية أكثر من 70 % و قد تكون أدوية القلوصية و الموسعات الوعائية مفيدة إلا أن هؤلاء المرضى يحتاجون في حالات كثيرة لوضع مضخة البالون داخل الأبهر و تشير الدراسات إلى أن مرضى الصدمة قلبية المنشأ قد يستفيدون من PTCA الإسعافي و قد تنقص معدل الوفيات من 70 % إلى 50 % و هناك شك في فعالية حالآت الخثرة بسبب انخفاض ضغط الإرواء الإكليلي

الاختلاطات الميكانيكية :

تشمل الاختلاطات الميكانيكية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد :

1 * تمزق العضلات الحليمية .

2 * العيب الحاجزي البطيني VSD .

3 * التمزق الحر لجدار البطين .

كثيراً ما يتظاهر المرضى المصابين بهذه الاختلاطات بوهط دوراني .

ينجم عن تمزق العضلات الحليمية قلس تاجي حاد و تشكل الزيادة المفاجئة بالحجم في الأذين الأيسر عبئاً يؤدي إلى وذمة رئة ، و بسبب استمدادها التروية من مصدر وحيد و هو RCA فإن العضلة الحليمية الخلفية الأنسية تصاب بشكل أكثر شيوعاً من العضلة الحليمية الأمامية الوحشية و هذا ما يحدث عادة في احتشاء العضلة القلبية السفلي و قد يسمع نفخة عالية شاملة للانقباض .

إن حصول VSD حاد قد يعقد كلا من حالتي الاحتشاء الأمامي و السفلي و إن كلا من تمزق العضلة الحليمية VSD يمكن أن ينجم عنها صدمة قلبية المنشأ و تشمل المعالجة الأدوية المؤثرة على القلوصية و الموسعات الوعائية و مضخة البالون داخل الأبهر و تع تبر هذه الإجراءات مؤقتة ريثما يتم تحضير المريض للعمل الجراحي لإصلاح العيب الحاصل.

إن التمزق الحر لجدار البطين الأيسر ينجم عنه تدمي تامور Hemopericardium سطام قلبي و تفارق كهربائي ميكانيكي إن النجاة هنا غير شائعة و هو يعتمد على التعرف و الإصلاح الجراحي الفوريين

تحدث هذه الاختلاطات الديناميكية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد بعد 3 إلى 5 أيام من الحادث الحاد و هي تترافق مع معدلات مرتفعة جداً و هي كمجموعة مسؤولة عن ما يقارب 15 % من الوفيات الناجمة عن AMI و يبدو أن المعالجة الحالة للخثرة تسرع من ظهور هذه الاختلاطات و لكنها لا تزيد بوضوح من معدل حدوثها .

تحدث أم الدم الكاذبة (PSEUDOANEURYSM) عندما يحدث تمزق حر لجدار البطين و لكنه ينغلق بواسطة التامور و يتكون خثرة و ورم دموي و مع مرور

الوقت تنفتق هذه المنطقة للخارج مع المحافظة على الاتصال مع جوف البطين الأيسر عبر عنق ضيق و يكون جدار أم الدم جدار خارجي مكون من التامور فقط و هو قابل للتمزق و تختلف عن أم الدم الحقيقية بأن هذه الأخيرة يتكون جدارها من جدار البطين المحتشي و من الجدير ذكره فإن إعادة الإرواء الباكر و استخدام مثبطات الأنزيم المحلول للأنجيوتينسين ASEI تحد من عملية إعادة تشكل للبطين المحتشي و بالتالي تقلل من احتمال حدوث أم الدم و تتميز أم الدم الحقيقية بأنها ذات قاعدة عريضة و نادراً ما تتمزق .

و تعتبر أمهات الدم سبباً رئيسياً لتشكل الخثرات و الصمات الجهازية و أكثر ما تحدث الصمات الجهازية عند مرضى الاحتشاء ا لأمامي القمي ذي الموجة Q و يقدر حدوثها عندما يقارب نصف المرضى .

التهاب التامور التالي للاحتشاء :

يسبب احتشاء العضلة القلبية العابر للجدار تخريشاً تامورياً موضعاً و إن صوت الإحتكاكات التامورية الناجمة عن ذلك من الشائع أن تسمع في الفترة ما حول الاحتشاء و بالمثل يكشف الإيكو القلبي إنصبابات تامورية عندما يقارب من 25% من مرضى ما بعد الاحتشاء وإن غالبية هؤلاء المرضى لا تحدث لديهم أعراض التهابات التامور كما أن السطام يكون نادر الحدوث بشكل واضح إنما أحياناً يحدث الألم التاموري فعلاً و هو يمكن أن يختلط مع الألم ا لصدري الناجم عن معاودة الأقفار تتألف ***متلازمة دريسلر*** من التهاب تامور و ربما ينشأ عن آلية مناعية مترافقاً مع أعراض جهازية مثل الحمى و الوعكة Malaise و أيضاً مع كثرة البيض و أرتفاع سرعة تثفل كريات الحمر لدى الفحص المخبري و تعتبر هذه المتلازمة غير شائعة نسبياً و تحدث بعد 1 إلى 2 شهر من AMI وإن الأسبرين بجرعة عالية هو المعالجة المثلى أما السيتروئيدات القشرية و مضادات الإلتهاب اللا سيتروئيدية فهي مضادة الإستطباب نسبيا في الشهر الأول بعد AMI و ذلك يعود إلى تداخلها مع شفاء العضلة القلبية .

القسم العملي

هدف الدراسة :

الهدف من الدراسة هو تحديد فيما إذا كان ارتفاع ST في المسرى AVR ممكن أن يكشف إصابة الجذع الإكليلي الأيسر في مرضى إحتشاء العضلة القلبية الحاد و ذلك بالمقارنة بين ECG و القثطرة القلبية .

استبعد من الدراسة المرضى الذين ممكن أن يكون هناك صعوبة في تحديد ارتفاع ST في AVR العائدة لإحتشاء العضلة القلبية :

1 – مرضى لديهم شك بصمة رئوية .

2 – شك بالتهاب تامور .

3 – حصار حزمة .

4 – من لم يتوفر لديهم ECG .

5 – قصور قلب متقدم .

تعاريف الدراسة :

درجة إصابة LM أكبر من 50 % .

درجة إصابة باقي الشرايين أكبر من 70 % .

ارتفاع ST في AVR $\geq$ 0.1 mv.

عينة البحث :

تم إجراء الدراسة في كل من مشافي حلب الجامعي مشفى أمراض وجراحة القلب الجامعي ، مشفى الكندي .

واجريت الدراسة في الفترة من تموز 2008 لغاية شباط 2011 .

تضمنت العينة (1034) مريض اجري لهم تصوير شرايين إكليلية ظليل بالقثطرة القلبية استثني منهم المرضى الذين لديهم :

1 -تخطيط قلب كهربائي يشير لحصار غصن أيسر أو أيمن تام .

2 -وجود شك بصمة رئوية حادة .

3 -وجود شك بالتهاب تامور .

4 -قصور قلب متقدم .

5 -مرضى ليس لديهم ECG في المرحلة الحادة للإحتشاء

طريقة الدراسة :

أجريت الدراسة بطريقة ر اجعة حيث أخذت عينة المرضى الذين لديهم إصابة في LM بالقثطرة القلبية و تم الرجوع إلى ECG المرحلة الحادة للإحتشاء و دراسة إرتفاع القطعة ST في المسرى AVR لديهم و بشرط أن يكون الارتفاع واضحاً (أي ≤ mv0,1) .
و إصابة الجذع الإكليلي الأيسر أكبر من 50 % .

استمارة البحث:

<u>الهوية الشخصية :</u> الاسم و الكنية اسم الأب
العمر اسم الأم
المهنة السكن
الحالة العائلية المشفى و رقم الإضبارة
<u>الشكاية الرئيسية عند القبول</u> :
<u>عوامل الخطر :</u>

إرتفاع التوتر الشرياني
الداء السكري
التدخين
اضراب الشحوم
البدانة
الفعالية الفيزيولوجية
القصة العائلية
السن و الجنس

<u>السوابق :</u>

مرضية جراحية
دوائية عائلية
تحسسية

<u>التغيرات التخطيطية عند القبول :</u>
<u>النتائج المخبرية :</u>

Troponin-،CKMB،Hb،PLT،WBC،Glucose
LDL،HDL،Cholesterol،TG،Na،K،Creatinin،urea،T

<u>نتائج القثطرة القلبية :</u>

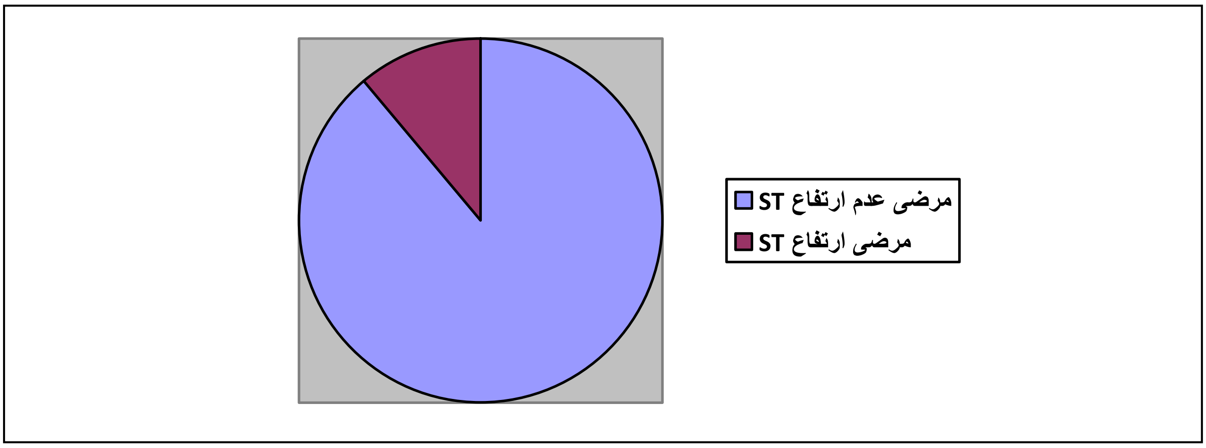
أجريت الدراسة في كل من مشفى حلب الجامعي و مشفى أمراض وجراحة القلب الجامعي ومشفى الكندي وبعد إجراء القثطرة القلبية لـ (1034) مريض تم استبعاد 19 مريض حسب شروط الدراسة المذكورة سابقاً ووضع المرضى في مجموعتين رئيسيتين

1 -المجموعة الأولى : مرضى لديهم ارتفاع القطعة ST في المسرى AVR في المرحلة الحادة وكان العدد 113 مريض .

2 -المجموعة الثانية : مرضى ليس لديهم ارتفاع في القطعة ST وكان عددهم 902 مريض .

مرضى ارتفاع ST	مرضى عدم ارتفاع ST
113	902

جدول (1)

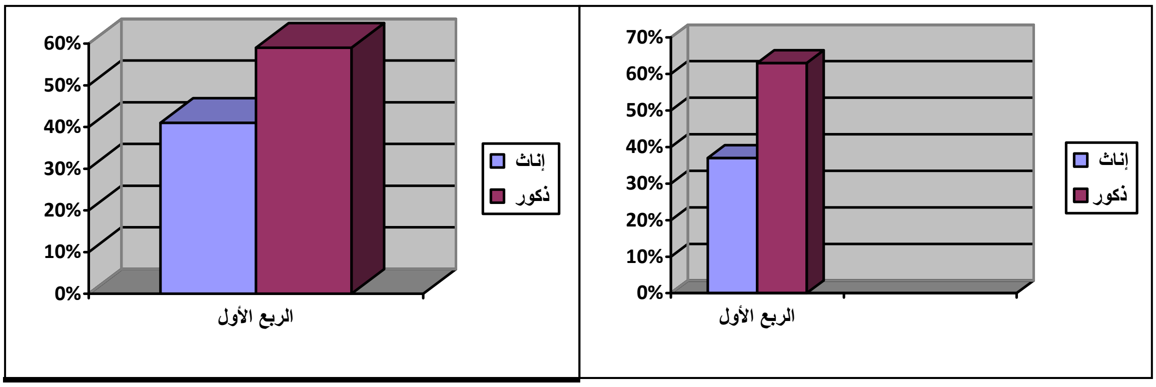


مخطط (1)

<u>تصنيف المرضى حسب الجنس</u>

الجنس	مرضى إرتفاع ST	النسبة	عدم ارتفاع ST	النسبة	P value
ذكور	113 / 72	%63	902/533	%59	NS
إناث	113/41	%37	902/369	% 41	NS

جدول (2)



مخطط (2)

من خلال الجدول السابق نلاحظ سيطرة إصابة الذكور على الإناث في المجموعتين وتقارب النسب وبالتالي فإن P value ليس له أهمية إحصائية

تصنيف المرضى حسب الفئات العمرية :

الفئة العمرية	مرضى إرتفاع ST	مرضى عدم إرتفاع ST
40-31	113/2	902/17
50-41	113/12	902/94
60-51	113/35	902/261
70-61	113/43	902/375
أكبر من 70	113/21	902/155

جدول (3)

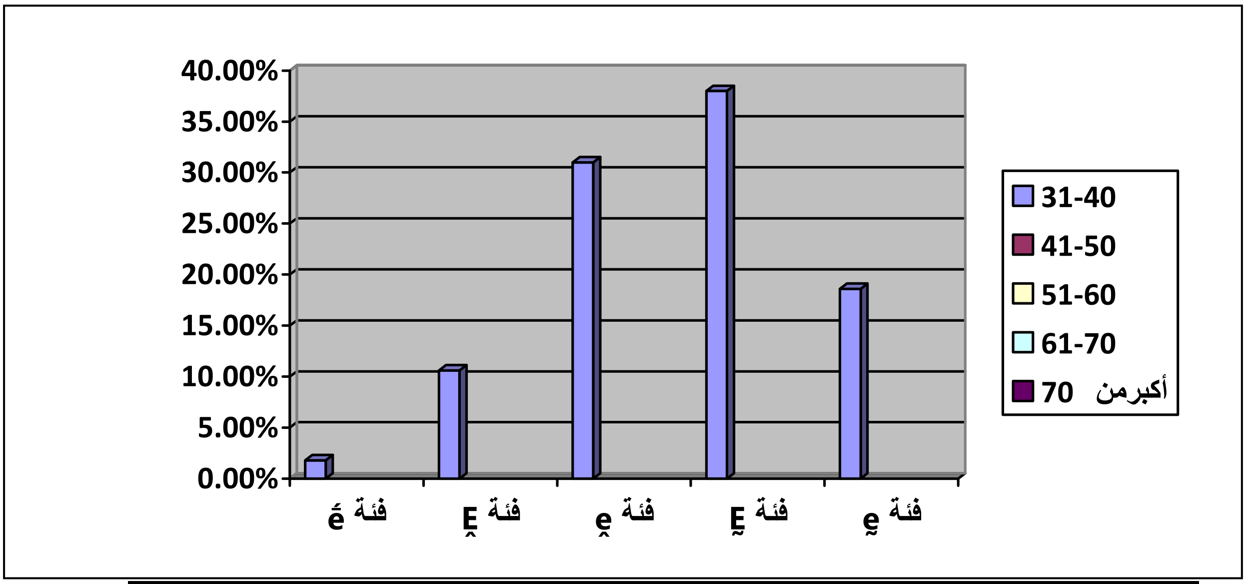
نلاحظ من الجدول السابق وسطي عمر المرضى 61 سنة تقريباً

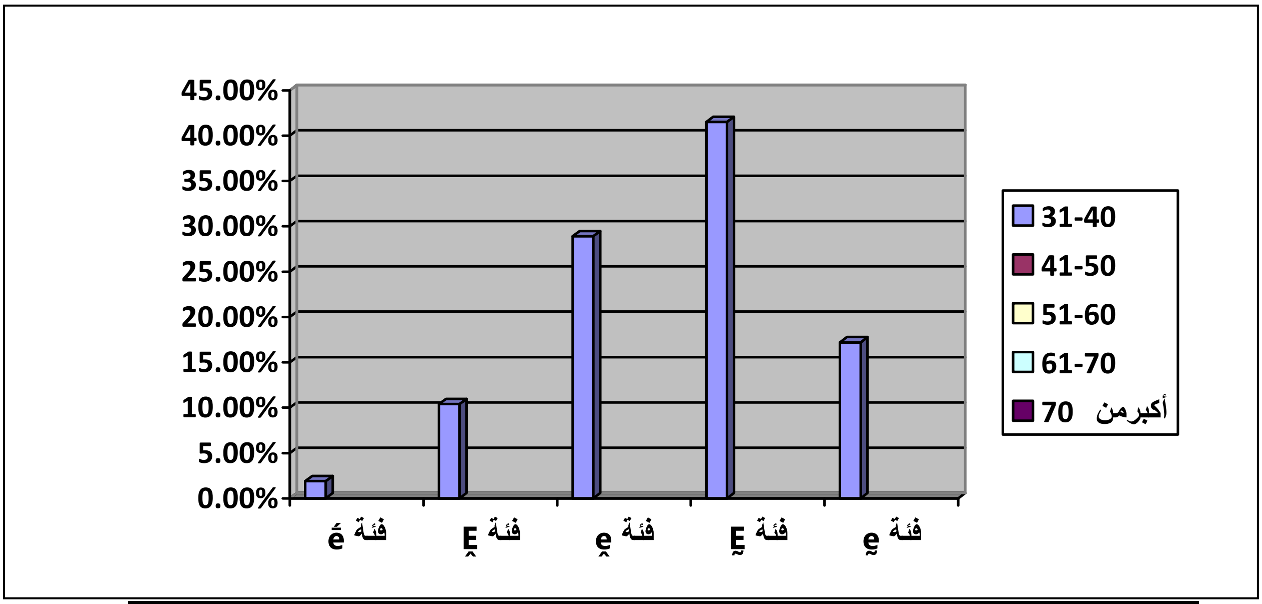
النسبة المئوية لأعمار المرضى :

الفئة العمرية	نسبة مرضى إرتفاع ST	نسبة مرضى عدم إرتفاع ST	P value
40-31	% 1.8	% 1.9	NS
50-41	% 10.6	% 10.4	NS
60-51	%31	% 28.9	NS
70-61	% 38	% 41.5	NS
أكبر من 70	% 18.6	%17.2	NS

جدول (4)

من خلال الجدول السابق نلاحظ تقارب في النسب المئوية في الفئات العمرية المتماثلة للمجموعتين وبالتالي فإن P value ليس له قيمة إحصائية هامة


40.00%
35.00%
30.00%
25.00%
20.00%
15.00%
10.00%
5.00%
0.00%
31-40
41-50
51-60
61-70
أكبرمن 70


45.00%
40.00%
35.00%
30.00%
25.00%
20.00%
15.00%
10.00%
5.00%
0.00%
31-40
41-50
51-60
61-70
أكبرمن 70

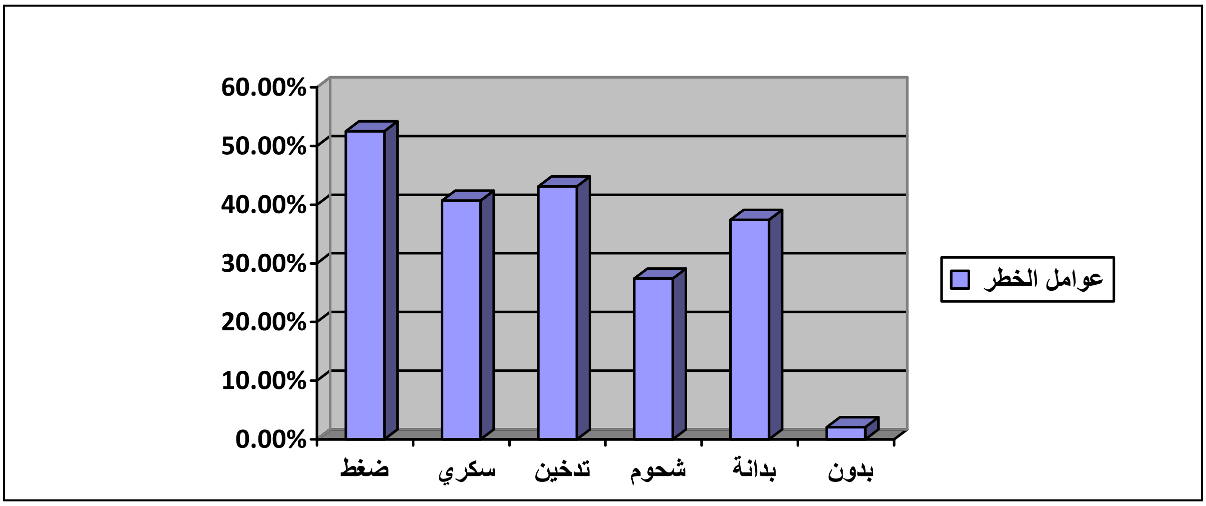
مخطط (3)

تصنيف المرضى حسب عوامل الخطر :

عامل الخطر	النسبة المئوية لمرضى إرتفاع ST	النسبة المئوية لمرضى عدم ارتفاع ST	P value
ارتفاع توتر شرياني	%52.5	%57.3	NS
داء سكري	% 40.7	%37.1	NS
تدخين	% 43.1	%40.6	NS
ارتفاع شحوم	% 27.4	%30.7	NS
بدانة	% 37.4	% 41.2	NS
بدون عوامل	% 2.1	%1.4	NS

جدول (5)

من خلال الجدول السابق نلاحظ أن ارتفاع التوتر الشرياني هو عامل الخطر الأكثر تواتراً مع تقارب النسب المئوية للفئتين لنفس عامل الخطر وبالتالي فإن P value لا يعطي قيمة إحصائية هامة .



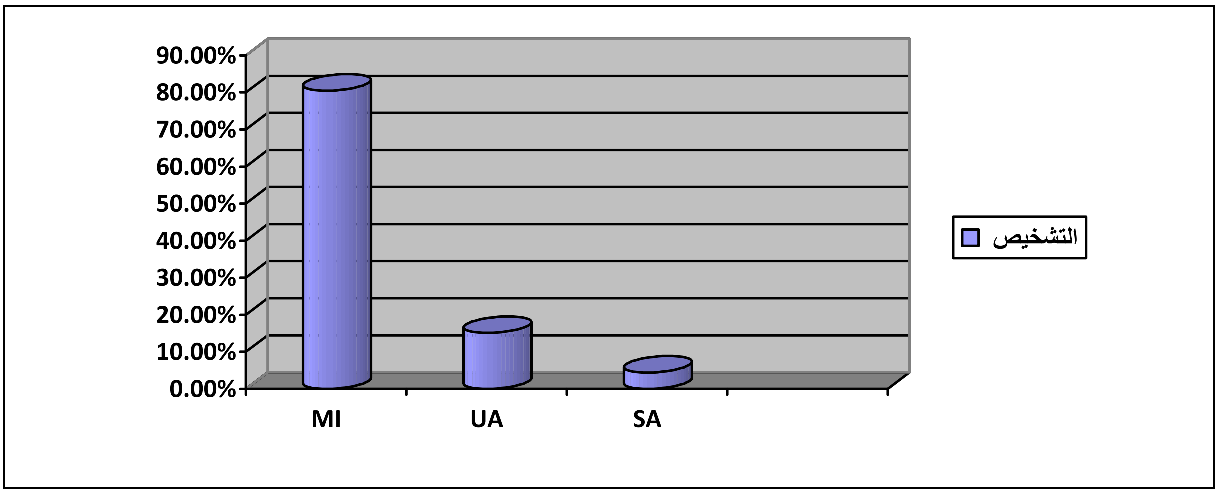
مخطط (4)

تصنيف المرضى حسب التشخيص :

النسبة	مرضى إرتفاع ST في AVR	التشخيص
%80.5	113/91	MI
% 15.1	113/17	U.A
%4.4	113/5	S.A

جدول (6)

من خلال الجدول السابق نلاحظ أن مرضى احتشاء العضلة القلبية أكثر تواتراً لدى المرضى الذين لديهم إرتفاع في القطعة ST في المسرى AVR



مخطط (5)

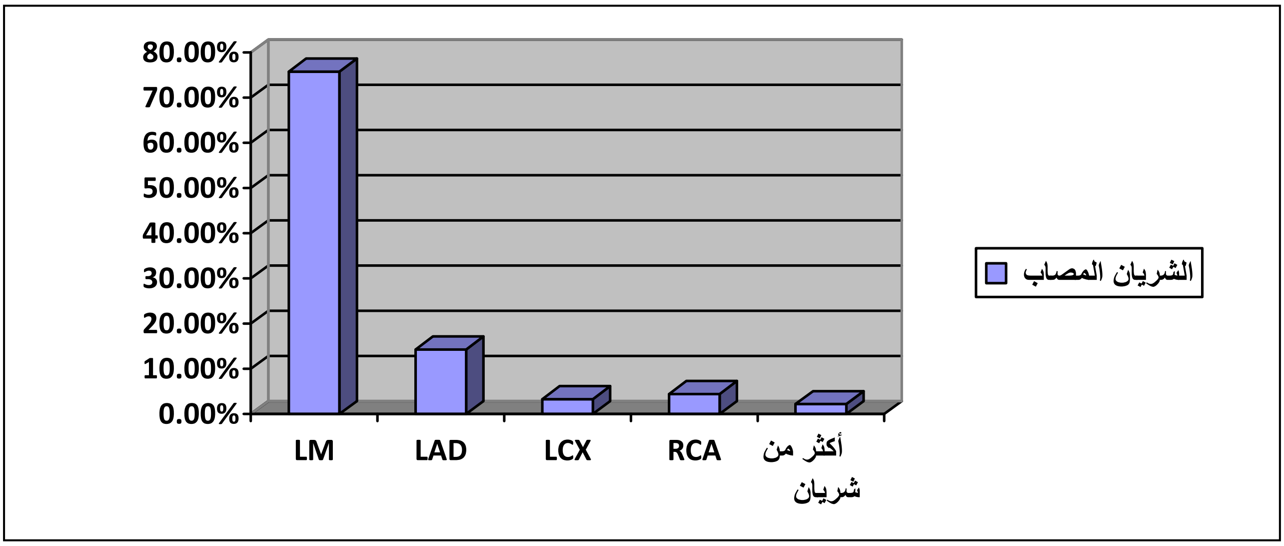
تصنيف مرضى الاحتشاء حسب الشريان المصاب :

كما ذكرنا سابقاً فإن من بين 113 مريض لديهم ارتفاع في القطعة ST في المسرى AVR والذين إجري لهم قثطرة قلبية تبين أن لدينا 91 مريض منهم لديهم إحتشاء عضلة قلبية وبعد إجراء القثطرة القلبية اعطت نتائج إصابة الشراين كما يلي :

الشريان المصاب	عدد المرضى	النسبة
LM	91/69	%75.8
LAD	91/13	%14.3
LCX	91/3	%3.3
RCA	91/4	%4.4
أكثر من شريان عدا LM	91/2	%2.2

جدول (7)

من خلال الجدول السابق نلاحظ أن النسبة الأكبر من مرضى الاحتشاء الذين لديهم ارتفاع في القطعة ST للمسرى AVR يكون لديهم إصابة في LM وبلغت النسبة حوالي %76



مخطط (6)

كما هو مبين في الجدول السابق فإنه من بين 91 مريض احتشاء مع ارتفاع ST لدينا منهم 69 مريض لديه إصابة مهمة في LM و 22 مريض ليس لديهم إصابة في LM

مرضى احتشاء مع ارتفاع ST في AVR	إصابة مهمة في LM	النسبة	لايوجد إصابة في LM	النسبة	P
91	91/69	%75.8	91/22	%24.2	<0.01

جدول (8)

من خلال الجدول السابق يلاحظ مدى الارتباط الهام بين إصابة الجذع الإكليلي الأيسر وارتفاع القطعة ST لدى مرضى الاحتشاء .

الدراسة العالمية : شملت الدراسة (544) مريض ما بين كانون الثاني عام 1998 حتى تشرين أول عام 2003 و الذين شخص لديهم متلازمة إكليلية حادة و خضعوا لقثطرة قلبية و قسموا إلى خمس مجموعات :

1 – مرضى لديهم إصابة في الجذع الإكليلي الأيسر LM .

2 – مرضى لديهم إصابة في الأمامي النازل الأيسر LAD .

3 – مرضى لديهم إصابة في الشريان المنعطف الأيسر LCX .

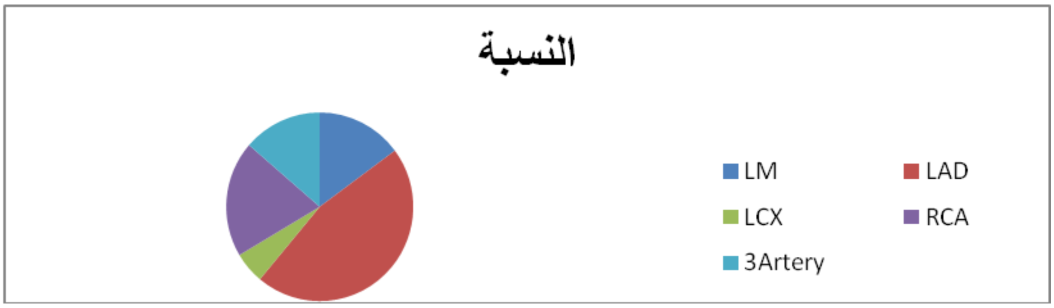
4 – مرضى لديهم إصابة في الشريان الإكليلي الأيمن .

5 – مرضى لديهم إصابة في ثلاثة شرايين بدون إصابة LM .

تصنيف المرضى حسب مستوى الاصابة:

و قد توزعت النتائج على الشكل التالي : (نتائج القثطرة)

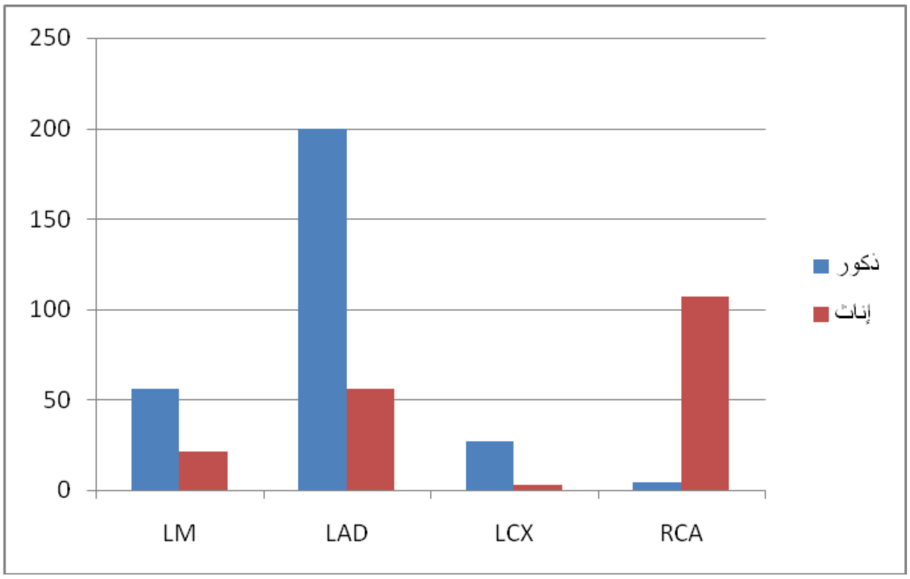
الشريان المصاب	عدد المرضى	النسبة
LM	82	%14.8
LAD	256	%46.2
LCX	30	%5.4
RCA	111	%20
3Artery	75	%13.6



تصنيف المرضى حسب الجنس والعمر:

و توزعت الإصابات لدى المرضى السابقين حسب الجنس و العمر على النحو التالي :

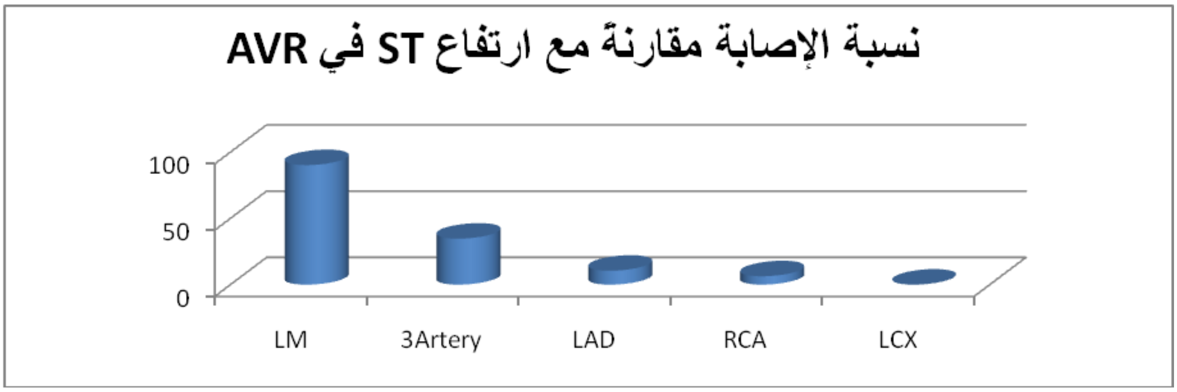
الشريان المصاب	عدد المصابين الكلي	حسب الجنس ذكور/إناث	متوسط العمر
LM	554/82	21/61	61.76
LAD	554/256	56/200	57.18
LCX	554/30	3/27	60
RCA	554/111	107/4	56



تصنيف المرضى حسب مستوى الاصابة وارتفاع ST في AVR:

من بين جميع المرضى كان هناك ارتفاع ST في المسرى AVR لدى (134) مريض أي 24 % من المرضى توزّعوا على النحو التالي :

الشريان المصاب	ارتفاع ST في AVR	النسبة
LM	82/74	% 90.2
LAD	256/27	% 10.5
RCA	111/7	% 6.32
3Artery بدون LM	75/26	% 34.7
LCX	0	% 0



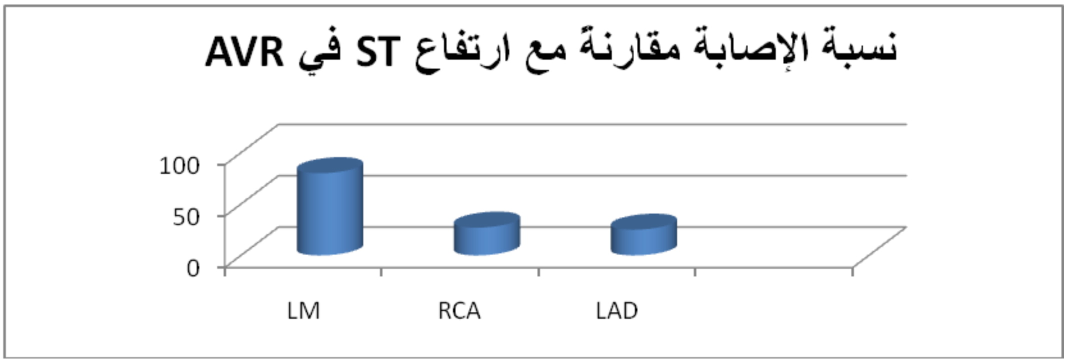
من خلال ما سبق فإنّ حساسية ارتفاع ST في المسرى AVR بلغت حتى 90.2 % في إصابة الجذع الإكليلي الأيسر .

هناك دراسة أخرى أجريت في تايو ان على (26) مريض عام 2001 و أعطت النتائج التالية : (حسب توزع الإصابة)

الشريان المصاب	عدد المرضى	النسبة
LM	5	%19
LAD	8	%31
RCA	11	%42
LCX	2	%8

حسب ارتفاع ST في AVR و نسبة الإصابة:

ارتفاع ST في AVR	الشريان المصاب	النسبة
4	LM	% 80
3	RCA	% 27
2	LAD	% 25



حسب هذه الدراسة تبلغ حساسية ارتفاع ST في AVR في الدلالة على إصابة LM 80 % .

المقارنة بين الدراسات المختلفة:

الدراسة	عدد المرضى	ذكور/إناث%	متوسط العمر
دراستنا	1034	37/63	61
الدراسة العالمية	544	25/75	58

ارتفاع ST في AVR ومستوى الاصابة	LM	LAD	RCA	LCX	اكثر من شريان عدا LM
دراستنا	%75.8	%14.3	%4.4	%3.3	%2.2
دراسة عالمية (1)	%90	%10.5	%6.3	%0	%34.5
دراسة عالمية (2)	%80	%25	%27	-	-

من خلال المقارنة بين الدراسات المختلفة يلاحظ ما يلي:

1-نسبة ترافق عالية بين ارتفاع القطعة ST على المسرى AVR في ECG من جهة واصابة LM .

2-حساسية عالية لهذا التغيرالتخطيطي في الدلالة على اصابة LM تتراوح بين(75-90)%.

3-هناك اختلاف بسيط في حساسية الاصابة يتراوح بين(5-15)% قد يعود لظروف الدراسة وطريقتها وعدد المرضى.

الخلاصة :

من خلال الدراسات العالمية التي اعتمدناها للمقارنة والدراسة التي أجريت في مشافي جامعة حلب نجد أن هناك ارتباط مهم بين المسرى AVRفي ECGوالجذع الإكليلي الأيسر حيث تبين أن هناك نسبة مهمة من المرضى الذين لديهم احتشاء مع ارتفاع القطعة ST في المسرى AVR لديهم بالمقابل إصابة مهمة في الجذع الإكليلي الأيسر في القثطرة القلبية وبالتالي من المهم عدم إهمال هذا المسرى في القراءات التخطيطات وخاصة لدى مرضى إحتشاء العضلة القلبية الحاد وبالتالي ما يفيدنا في آلية وخطوات العلاج والمتابعة .

SUMMARY

Through global studies that we have adopted for comparison and study a university hospitals Aleppo, we find that there is a significant association between the lead AVR and LM where it was found that there is a significant proportion of patients who have high piece ST in lead AVR and have a injury in LM and thus important not to Neglect of this lead in planning decisions for patients with myocardial infarction and thus the mechanism and lock us in the steps of treatment and follow-up.

التوصيات

تقودنا الدراسة السابقة إلى التوصية بعدة أمور هامة :

- الاهتمام بالقراءة الجيدة لتخطيط القلب الكهربائي .

- عدم إهمال أي مسرى من المساري الـ 12 عند القراءة التخطيطية لمرض الاحتشاء .

- التركيز على المسرى AVR الذي يعتبره البعض مسرى هامشي ومهمل لما له من أهمية في التشخيص وبالتالي اجراء التدبير الملائم.

- توقع إصابة مهمة في الجذع الأكليلي الأيسر عند ارتفاع ST في المسرى AVR على مخطط كهربائية القلب لمرضى الاحتشاء وبالتالي توجيه العناية لهذه الإصابة المهمة والمهددة للحياة .

Recommendations

Last study leads to advise about some important affairs :
Interest in good reading for electro cardiogram

1-neglect non of any lead during cardiogram reading for heart attack .

2- concentration on the AVR lead , which some considers it as a marginal and neglected one , for what it has an importance in diagnosis and then doing the suitable procedure .

3- expectation an important case/ infarction in (coronary artery) when AVR lifts on electro cardio gram and then directing the care for this important case and the threatening of the life .

و شُكْراً

REFERENCES **المراجع العربية:**

1-الخياط محمد هيثم المرجع الطبي الموحد -1983

2-علبي عبد المؤمن محاضرات في الإحصاء-2003

المراجع الأجنبية:

1-Atie J,Brugada P,Brugada J,Smeets JLRM,Cruz FE,Roukens MP,Gorgels APM,Bar FWHM,Wellens HJJ.Clinical presentation and prognosis of left main coronary artery disease in the 1980.Eur Heart J 1991.

2-Chi-Keong Ching, Li-Fern Hsu,Wee-Siong Teo.Electrocardiographic case: diagnosis of left main disease in unstable angina. Asean Heart Journal 2001.

3-Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC,et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion sit in the left anterior descending coronary artery in acute myocardial infarction J Am Coll Cardio 1999.

4-Kono T, Morita H, Fujiwara A,Kitaura Yayushi.ST elevation in AVR suggests left main tract lesion in acut myocardial infarction. Osaka Medical College, japan, Osakafu Mishima Critical Care Center, Japan.

5-Gorgels A, Engelen D, Wellens H, Lead AVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. J Am Coll Cardiol 2001.

6-Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, de Zwan C,Bar FW, Wellens HJ.Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severly narrowed arteries in rest angina pectoris Am J Cardiol 1993.

7-Hisato Nakomori ,Toshiji lwasaka, et al. clinical significance of ST segment elevation in lead AVR in anterior myocardial infarction Cardiology 1995.

8-Hori T, Kurosawa T,Yoshida M, Yamazon M, Aizawa Y, lzumi T.Factors predicting mortality in patients after myocardial infarction caused by left main coronary artery occlusion: signification of ST segment elevation in both AVR and AVL leads Jpn Heart J 2000.

9-Yamaji H, lwasaki K, Kusachi S,et al. Prediction of acut left main coronary obstruction by 12-lead electrocardiography: ST segment elevation in AVR with less ST segment elevation in lead V1. J Am Coll Cardiol 2001.

10-Medical –dictionary –the free dictionary.com/Acute +Myocardial +Infarction .

11-WWW.up to date .com/ Criteria-for-the-diagnosis-of-Acut-myocardial-infarction.

12-H. Michael Bolooki :Acute myocardial infarction .Arman Askari 2010 .

13-Anton P.M ,Gorgels, MD, Phd , D.J.M. Engelen .MD. and Hein J.J. Wellens, MD. Phd. FACC Lead AVR, Mostly ignored but very voluable lead in clinical electrocardiography.

14-Jurgen Haase, MD, PHD, FESC, FACC.

15-Suwaidi JA, Berger PB, Holmes DR. Coronary artery stent. JAMA 2000.